

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

E. A. P. DE MEDICINA VETERINARIA

**Correlación entre el biotipo cefálico y la severidad de
la enfermedad periodontal en caninos**

TESIS

para optar el título profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Ricardo Paz Mamani

Lima - Perú

2009

DEDICATORIA:

A mis padres Pantaleón y Andrea, por su cariño y enseñanzas a través de todos los años de mi vida, por ser mi ejemplo y aliento constante. Gracias por su amor infinito. Y a mis hermanos Roberto y Miguel, por su apoyo y amistad incondicional.

AGRADECIMIENTOS:

A la Dra. Viviana Fernández mi Directora de Tesis, por su apoyo, por ser una excelente profesional y por su amistad que empezó hace varios años y que siempre estará presente.

A los Dres. Francisco Suárez y Alberto Sato, mis Asesores de Tesis, cuyo consejo preciso ayudó en el desarrollo de esta investigación.

A los Dres.: Narda Mendoza, Willy Victorio, Vladimir Góngora y Julia Ramos, grandes amigos, por su ayuda y paciencia en la labor anestésica de este trabajo.

Y a todos mis amigos de la Clínica de Animales Menores de la FMV-UNMSM, de mi promoción también y a través de ellos hago extensivo mi agradecimiento a todas las personas que de una u otra manera colaboraron en el desarrollo de mi trabajo: Dr. Víctor Fernández, Sra. Roxana y al personal de la Clínica, Lisseth, Vicky, Nelson, Maradona, Sra. Elena, etc.

INDICE

	<i>Página</i>
RESUMEN.....	iii
SUMMARY.....	iv
LISTA DE CUADROS.....	v-vi
LISTA DE FIGURAS.....	vii
LISTA DE APÉNDICES.....	viii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LITERATURA.....	2
1. Anatomía e Histología del Periodoncio.....	2
1.1. Periodoncio de Protección.....	2
1.1.1. Encía o Gingiva.....	2
1.1.2. Unión dentogingival.....	4
1.2. Periodoncio de Inserción.....	4
1.2.1. Cemento Radicular.....	4
1.2.2. Proceso Alveolar.....	5
1.2.3. Ligamento Periodontal.....	6
2. Etiología.....	8
2.1. Placa bacteriana dental.....	8
2.1.1. Formación de la placa bacteriana.....	9
2.2. Cálculos dentales.....	10
2.2.1 Formación del cálculo dental.....	11
3. Factores predisponentes de la Enfermedad Periodontal.....	12
3.1. Edad.....	12
3.2. El Tamaño.....	12
3.3. La dieta.....	13
3.4. Biotipo Cefálico.....	13
3.4.1. Determinación del Biotipo.....	13
3.4.2. Importancia del papel del Biotipo.....	13
4. Fisiopatología de la Enfermedad Periodontal.....	15
4.1. Mecanismos de Defensa Periodontales.....	15
4.2. Progresión de la enfermedad.....	17
4.2.1. Gingivitis.....	17
4.2.2. Periodontitis.....	18
4.3. Microbiología Periodontal.....	19

4.4. Evidencia histológica de la enfermedad.....	21
4.4.1. Lesión o estadio inicial.....	21
4.4.2. Lesión o estadio precoz.....	21
4.4.3. Lesión o estadio establecido.....	22
4.4.4. Lesión o estadio avanzado.....	22
5. Diagnóstico de la Enfermedad Periodontal.....	23
5.1. Evaluación Clínica.....	23
5.1.1. Detección visual de signos clínicos de inflamación o de tejidos.....	23
5.1.2. Evaluación clínica mediante sonda periodontal.....	23
5.1.3. Evaluación mediante el examen radiográfico.....	24
5.2. Evaluación mediante Índices Periodontales.....	24
5.2.1. Índice Gingival (I.G.) de Löe y Silness.....	24
5.2.2. Índice Periodontal de Russell.....	25
5.2.3. Índice Veterinario Periodontal.....	25
6. Tratamiento de la Enfermedad Periodontal.....	26
6.1. Mantenimiento de la higiene en el hogar.....	26
6.2. Terapia periodontal profesional.....	28
6.2.1 Destartraje supragingival.....	28
6.2.2 Destartraje subgingival y alisado radicular.....	28
6.2.3. Pulido dental.....	28
6.2.4. Enjuague.....	29
6.2.5. Cirugía.....	29
7. Referencias epidemiológicas de la enfermedad periodontal.....	30
 III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	 33
 IV. RESULTADOS.....	 39
 V. DISCUSIÓN.....	 47
 VI. CONCLUSIONES.....	 51
 VII. RECOMENDACIONES.....	 52
 VIII. LITERATURA CITADA.....	 53
 IX. APÉNDICE.....	 58

LISTA DE CUADROS

Página

Cuadro 1. Frecuencia de presentación de la Enfermedad Periodontal según el biotipo cefálico en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	41
Cuadro 2. Frecuencia de Severidad de la enfermedad periodontal según el biotipo cefálico involucrado en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad (Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima).....	42
Cuadro 3. Frecuencia de la enfermedad periodontal según Tipo dentario afectado en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	42
Cuadro 4. Frecuencia de la enfermedad periodontal según tipo dentario afectado, en pacientes caninos braquiocefálicos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	43
Cuadro 5. Frecuencia de la enfermedad periodontal según tipo dentario afectado, en pacientes caninos no braquiocefálicos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	44
Cuadro 6. Frecuencia de la enfermedad periodontal según región superior e inferior, en pacientes caninos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	44
Cuadro 7. Frecuencia de la enfermedad periodontal según región superior e inferior, en pacientes caninos braquiocefálicos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	45
Cuadro 8. Frecuencia de la enfermedad periodontal según región superior e inferior, en pacientes caninos no braquiocefálicos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	45

Cuadro 9. Frecuencia de la enfermedad periodontal y la ausencia de dientes en los pacientes de la CAM, caninos mayor de un año de edad (Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima).....46

Cuadro 10. Ausencia de dientes según el biotipo cefálico involucrado, pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....46

LISTA DE FIGURAS

	<i>Página</i>
Figura 1. Imagen de los componentes del tejido periodontal. Se observa la localización de la encía y la unión dentogingival.....	3
Figura 2. Imagen histológica de un diente en erupción. Se muestra el periodoncio de inserción y de protección. Técnica por descalcificación. Tricrómico de Cason, x 60.....	7
Figura 3. Diente clínicamente sano.....	35
Figura 4. Dientes con gingivitis marginal, se evidencia el sangrado de encías luego del sondaje.....	35
Figura 5. Diente con periodontitis leve y signos de periodontitis destructiva.....	36
Figura 6. Diente con periodontitis moderada, es muy evidente la destrucción del tejido periodontal y mayor pérdida de unión.....	36
Figura 7. Dientes con periodontitis severa. A: El nivel de pérdida ósea permite atravesar con la sonda periodontal de un lado al otro a través de la furca. B: Profundidad al sondaje mayor a 7mm, sangrado y evidente afección de furca grado 3. C y D: Pérdida de tejido conectivo de inserción a la superficie radicular que termina en la pérdida y/o extracción de la pieza dentaria.....	37
Figura 8. Frecuencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	39
Figura 9. Frecuencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes de la CAM caninos no braquicefálicos (mesaticefálicos+dolicocefálicos) mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	40
Figura 10. Frecuencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes de la CAM caninos braquicefálicos mayores de un año de edad. Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....	40

LISTA DE APÉNDICES

Página

Apéndice1.

Cuadro 11. Frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal según el biotipo no braquiocefálico (mesaticefálico+dolicocefálico) y grupo etario involucrado, en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....58

Cuadro 12. Frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal según el biotipo braquiocefálico y grupo etario involucrado, en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima...58

Tabla 2. Razas involucradas en el presente estudio, de acuerdo a la determinación del biotipo cefálico respectivo, pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.....59

Apéndice 2.

Ficha de registro de datos y Periodontograma.....60-61

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar la asociación entre el biotipo cefálico y la severidad de la enfermedad periodontal, en los pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, durante el periodo Septiembre 2008 a Marzo 2009. Un total de 45 pacientes caninos mayores de un año de edad, fueron clasificados mediante el Índice Cefálico en perros braquiocefálicos y no braquiocefálicos (mesaticefálico+dolicocefálico) y finalmente evaluados mediante el Índice Veterinario Periodontal. El porcentaje de perros que presentaron algún grado de enfermedad periodontal fue de 57.8% (26/45) y la frecuencia de la enfermedad periodontal en los perros braquiocefálicos fue de 81.2%. Se encontró que la severidad de la enfermedad periodontal está asociada al biotipo braquiocefálico. Se observó una mayor pérdida de dientes en los perros de mayor edad, el tipo dentario más afectado fueron los premolares y además se encontró asociación entre la ausencia dental y el biotipo braquiocefálico.

Palabras clave: Enfermedad periodontal, biotipo braquiocefálico, perros, índice veterinario periodontal.

ABSTRACT

The objective of the present study was to determine the association between cephalic biotype and severity of periodontal disease, in canine patients of the Small Animal Clinic of the Faculty of Veterinary Medicine of the National University of San Marcos, in the period September 2008 to March 2009. A total of 45 patients aged from one year old were classed through Cephalic index in brachycephalic dogs and not brachycephalic (mesaticephalic and dolicocephalic), finally were evaluated with Veterinary periodontal index. The result shows a frequency of 57.8% (26/45) of dog with periodontal disease and the brachycephalic dogs presented an 81.2%. It was found that severity of periodontal disease is associate with brachycephalic biotype. It was observed that missing teeth was higher in older dogs, the most affected teeth were premolars, and also it was found association between dental absence and brachycephalic biotype.

Keywords: Periodontal disease, brachycephalic biotype, dogs, veterinary periodontal index.

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es la afección oral más común en el perro adulto (Reichart *et al.*, 1984; Colmery y Frost, 1986) y es causada por la acumulación de placa dental bacteriana en las superficies dentales, ésta induce una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales vecinos (Grove, 1982; Genco 1984) desarrollándose la gingivitis como primera etapa, para luego establecerse la periodontitis que comprende a la gingivitis además de la pérdida de tejido de soporte (ligamento periodontal y proceso alveolar).

Existen estudios que respaldan la naturaleza etiológica de la placa dental bacteriana y de los demás factores asociados a la enfermedad periodontal, como son el biotipo cefálico, la edad, el tamaño del perro, la dieta, y la conducta masticatoria (Colmery y Frost, 1986).

Se ha encontrado evidencia que la salud sistémica de los perros se ve afectada con enfermedad periodontal, encontrándose afecciones renales y hepáticas (De Bowes *et al.*, 1996) como también alteraciones cardiovasculares (Pavlica *et al.*, 1998). Actualmente, la enfermedad periodontal puede ser prevenida y tratada desde el comienzo (Gioso, 2007)

El propósito del presente estudio fue determinar la posible asociación entre el biotipo cefálico y la severidad de la enfermedad periodontal; contribuyendo de esta forma, al desarrollo de la odontología veterinaria en nuestro país y que se continúe en esta senda a favor de nuestros pacientes.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

1. Anatomía e Histología del Periodoncio

El periodoncio o periodonto (**peri**: alrededor; **odonto**: diente) es el conjunto de tejidos que conforman el órgano de sostén y protección del elemento dentario (Chapman *et al.*, 1998).

Está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Es así que el periodoncio se ajusta continuamente a las modificaciones que surgen con el envejecimiento, la masticación y el medio bucal (De Ferraris y Campos, 2003).

1.1. Periodoncio de Protección

Comprende dos regiones: **La encía** que forma un collar o rodete alrededor del cuello del diente y **la unión dentogingival** que une la encía a la pieza dentaria (ver Figura 1). El periodoncio de protección, aísla de esta manera la porción coronaria expuesta y protege a las estructuras de sostén (De Ferraris y Campos, 2003).

1.1.1. Encía o Gingiva

La encía tapiza los procesos o rebordes alveolares y rodea el cuello de los dientes. Está compuesta de epitelio escamoso estratificado, con prominentes fibras de anclaje cubriendo la lámina propia (tejido conjuntivo) en la superficie externa (Chapman *et al.*, 1998).

Por la firmeza de su fijación, la encía se divide en la encía fija o adherida y la encía libre o marginal (Logan *et al.*, 2000).

La encía fija o adherida es una extensión de la mucosa bucal masticatoria, que cubre y rodea al proceso alveolar del maxilar y rodea los cuellos dentales ajustándose fuertemente alrededor del periostio del hueso alveolar (Harvey y Emily, 1993) a través de la unión dentogingival. El epitelio es

de tipo estratificado queratinizado ofreciendo el estrato córneo distintos grados de queratinización (De Ferraris y Campos, 2003; Gioso, 2007).

La encía libre o marginal constituye la región de la mucosa que no está unida al hueso subyacente y que se extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal (Loe *et al.*, 1990); y su epitelio puede ser de dos tipos: queratinizado o paraqueratinizado (Chapman *et al.*, 1998).

El surco gingival es una depresión lineal estrecha o espacio alrededor del diente, coronal al epitelio de unión; que se encuentra rodeado por la superficie del diente en un lado y el epitelio sulcular igualando el margen gingival libre en el otro lado (Logan *et al.*, 2000).

La profundidad normal del surco gingival es de 0-3mm en el perro y de 0-1mm en el gato, por lo que el surco gingival puede faltar en una gingiva sana (Orsini y Hennet, 1992). El surco gingival también puede incrementarse por la recesión del epitelio de unión apicalmente o por el crecimiento de la encía marginal como resultado de inflamación o hiperplasia, o una combinación de estos procesos (Harvey y Emily, 1993).

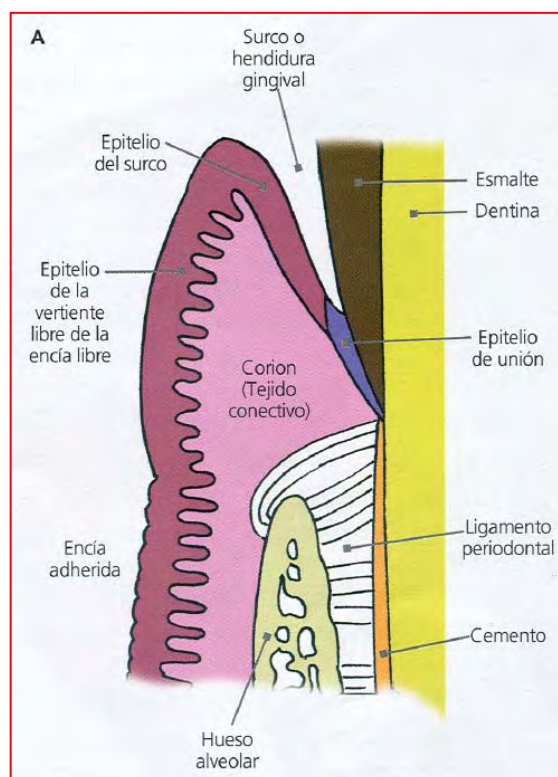


Figura 1. Imagen de los componentes del tejido periodontal. Se observa la localización de la encía y la unión dentogingival (Fuente: De Ferraris y Campos, 2003).

1.1.2. Unión dentogingival

Constituye una de las regiones del periodoncio de protección. Su función es la de unir la encía al diente. La unión dentogingival está constituida por el epitelio del surco, el epitelio de unión (ambos constituidos por un epitelio plano estratificado no queratinizado) y el corion subyacente a ambos epitelios (de variedad laxa con escasos fibroblastos y fibras de colágeno; en el mismo existe un infiltrado inflamatorio: neutrófilos, linfocitos y monocitos-macrófagos) (Gioso, 2007).

1.2. Periodoncio de Inserción

El aparato de sostén de los dientes, está constituido por el **cemento radicular**, el **ligamento periodontal** y el **proceso alveolar**. El ligamento asegura la inserción de la porción radicular de los dientes en los alvéolos óseos de los maxilares, por medio de haces de fibras colágenas que constituyen una verdadera articulación del tipo de las gónfosis, denominada articulación alveolo dentaria (De Ferraris y Campos, 2003).

1.2.1. Cemento Radicular

Tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz dentaria. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difieren en diversos aspectos funcionales importantes. Carecen de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular, y en ocasiones, parte de la corona de los dientes. El cemento experimenta solamente pequeños cambios por remodelación (De Bowes, 2002).

La formación tanto de la dentina como de cemento se realiza en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig. El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificado en la interfase entre dentina y tejido conectivo no calcificado, que sirve como lugar de inserción para las fibras colágenas del conectivo periodontal (Hennet, 1995).

- Componentes estructurales del cemento

El cemento está formado por elementos celulares, en especial los cementoblastos y cementocitos y por una matriz extracelular calcificada. Son células fenotípicamente diferentes de las células óseas (De Bowes, 2002).

La matriz extracelular del cemento contiene aproximadamente 46 a 50% de materia inorgánica, 22% de materia orgánica y 32% de agua. El principal componente inorgánico está representado por fosfato de calcio, que se presenta como cristales de hidroxiapatita. Dichos cristales son de menor tamaño que los del esmalte y dentina. La matriz orgánica del cemento está formada por fibras de colágeno principalmente fibras de tipo I, que constituyen el 90% de la fracción proteica de este tejido (De Ferraris y Campos, 2003).

-Cemento Acelular o Primario

Este cemento comienza a formarse antes de que el diente erupcione, se deposita lentamente, de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan, y no quedan células dentro del tejido.

El cemento acelular se presenta predominantemente en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz entera con una capa muy delgada, de unos 50µm adyacente a la dentina (Hennet *et al.*, 1995).

-Cemento Celular o Secundario

Este tipo de cemento comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión. Debido a que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos.

El cemento celular se localiza, por lo general, sólo a partir del tercio medio o apical de la raíz. En el tercio apical suele ser el único tipo de cemento presente. El cemento secundario continúa depositándose durante toda la vida del elemento dentario; esto constituye un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes (Hennet *et al.*, 1995).

1.2.2. Proceso Alveolar

El proceso alveolar, que corresponde al hueso maxilar y mandibular, es el tejido que forma y sostiene los alvéolos dentarios. Está compuesto por la pared interna del alvéolo, la **lámina cribiforme**, formada por hueso compacto; por el hueso de sostén, formado por hueso esponjoso; y por las tablas vestibular y palatina (Kesel *et al.*, 2000).

El proceso alveolar está formado por una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas, desde las cuales se extienden dentro de pequeños canales (canalículos). Estos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso (Hennet *et al.*, 1995).

El hueso está formado fundamentalmente por calcio y fósforo, junto con pequeñas cantidades de sales minerales. Las sales se depositan en forma de cristales de hidroxapatita, los cuales constituyen el 70.9% del hueso (Kesel *et al.*, 2000).

La irrigación sanguínea de los procesos alveolares proviene de las arterias maxilares. Estas originan las arterias intratabicales, que corren de forma prácticamente recta por los tabiques alveolares interdentarios e interradiculares. Sus ramas terminales atraviesan por numerosos forámenes la lámina compacta cribiforme y pasan al ligamento periodontal. Por los forámenes penetran venas, vasos linfáticos y nervios desde el ligamento (Hennet *et al.*, 1995).

Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal (**ver Figura 2**) es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que por medio de sus fibras une el diente al proceso alveolar que lo aloja. Sus fibras principales se insertan por un lado en el cemento y por el otro en la placa cribosa del proceso alveolar (De Bowes, 2002).

Las funciones principales del ligamento son mantener al diente suspendido en su alveolo, soportar y resistir las fuerzas empleadas durante la masticación y actuar como receptor sensorial propioceptivo, función, esta última, necesaria para el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión (Kesel, 2000).

El ligamento periodontal, si bien es un tejido conjuntivo fibrilar, presenta una alta densidad celular. Los elementos celulares que lo forman son muy heterogéneos, aunque predominan los fibroblastos que representan el 20% del total (Hennet *et al.*, 1995).

Las funciones de síntesis y reabsorción son realizadas por los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos, así como también los fibroclastos, cementoclastos y osteoclastos. Pero a diferencia de lo que ocurre en el tejido óseo, la síntesis y la degradación del colágeno en el ligamento es llevada a cabo por un solo tipo celular, que se podría denominar **fibroblasto o fibroclasto**, según el momento funcional en que se encuentre. A veces estas dos funciones se realizan de manera simultánea (De Ferraris y Campos, 2003).

En el ligamento periodontal se encuentran distintos tipos de fibras: colágenas, reticulares, elásticas, oxitalánicas y de elastina. Las fibras colágenas representan la mayor parte del componente fibrilar. Las fibras están

constituídas por colágeno tipo I (la más abundante), tipo III y tipo V (Lindhe y Karting, 2000).

Las moléculas de colágeno que forman las fibras se agregan entre sí apenas son secretadas, constituyendo las microfibrillas del colágeno que se agrupan en fibras, las cuales en el ligamento periodontal se disponen en haces definidos y presentan diferente orientación según las zonas del ligamento (Gioso, 2007). Las microfibrillas individuales pueden ser remodeladas de forma continua, en cualquier trecho de su recorrido, mientras que la fibra mantiene su arquitectura y función intactas. De esta manera, los haces se adaptan a las continuas fuerzas que se aplican sobre ellos; a estos grupos de fibras con dirección definida se les denomina fibras principales y fibras secundarias a las dispuestas desordenadamente entre las principales (De Ferraris y Campos, 2003).

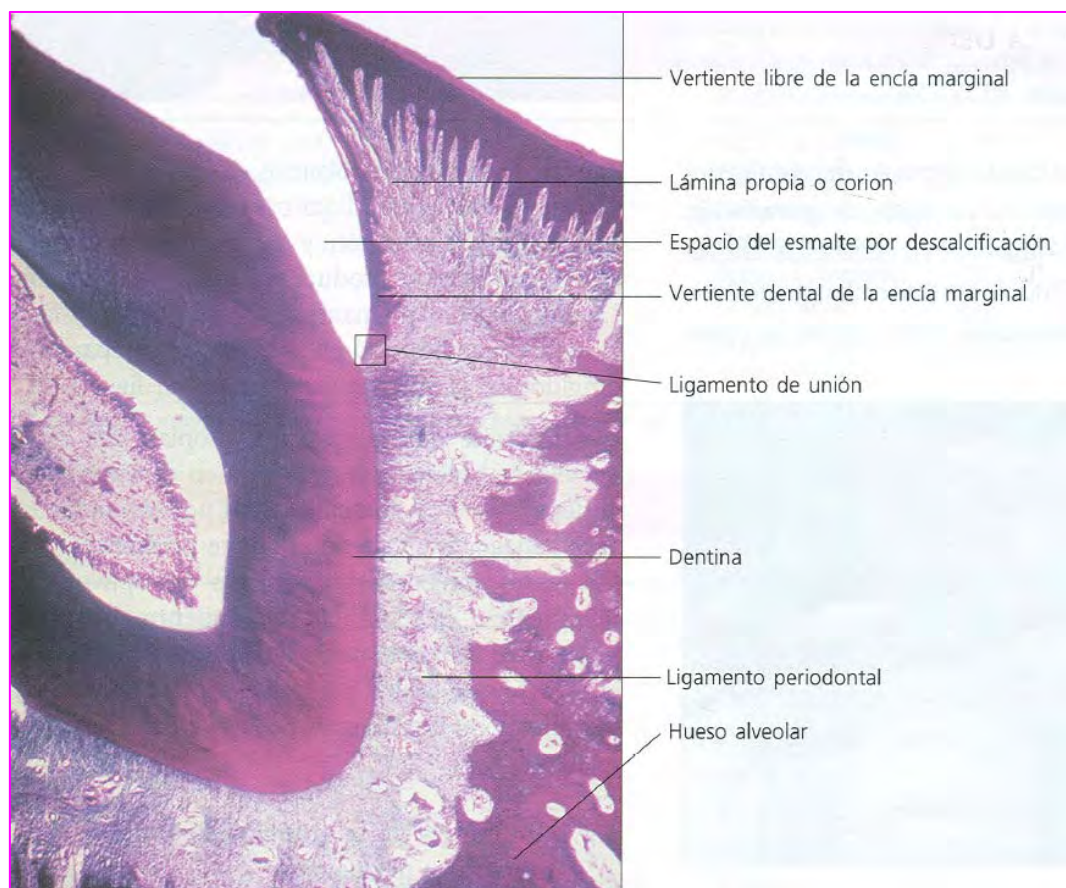


Figura 2. Imagen histológica de un diente en erupción. Se muestra el periodoncio de inserción y de protección. Técnica por descalcificación.

Tricrómico de Cason, x 60 (Fuente: De Ferraris y Campos, 2003)

-Vascularización e inervación

Normalmente los ligamentos no tienen muy desarrollados los vasos sanguíneos y linfáticos ni las estructuras nerviosas, pero el ligamento periodontal constituye una excepción, ya que está ricamente innervado e irrigado, con un aporte linfático abundante (Logan *et al.*, 2000).

La vascularización del ligamento periodontal proviene de los vasos alveolares superiores e inferiores, a través de vasos apicales, provenientes de los vasos pulpares; vasos desde el hueso alveolar y los vasos desde el margen gingival, procedentes de ramas profundas de la lámina propia. Los delgados vasos linfáticos tienden a seguir el recorrido venoso, llevando la linfa desde el ligamento hacia el hueso alveolar. La linfa de los tejidos periodontales es drenada hacia los ganglios linfáticos de la cabeza y cuello. El ligamento periodontal está profundamente innervado por fibras sensoriales, capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolorosas, a través de las ramas del trigémino (De Ferraris y Campos, 2003).

2. Etiología

La Enfermedad Periodontal es un proceso infeccioso caracterizado por destrucción de tejido conectivo con pérdida subsiguiente de inserción periodontal y reabsorción de hueso alveolar. Los responsables de estos procesos son las bacterias anaerobias Gram negativas y sus productos y constituyentes, tales como los lipopolisacáridos (Castro *et al.*, 2003).

2.1. Placa bacteriana dental

La placa bacteriana es como una película o un tipo de biofilm, definiéndose biofilm a una o más comunidades de microorganismos bacterianos rodeados de glucocalix que se unen a una superficie sólida que les permite multiplicarse. Esta capa de exopolisacáridos previene al biofilm del ataque de agentes dañinos, provee de nutrientes catiónicos además de mantener su estructura (Socransky y Haffajee, 2002).

La placa dental bacteriana es aquella formación de agregados bacterianos que combinan con las glucoproteínas salivales, polisacáridos

extracelulares y en ocasiones con células epiteliales e inflamatorias (Marshi, 2005).

La placa bacteriana no debe confundirse con restos de alimento que se acumulan en los márgenes gingivales y espacios interdentarios posterior a la masticación (se eliminan rápidamente con el cepillado dental), ni con la materia alba, que es un depósito amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso que se ve a simple vista en la superficie dental, ni de cálculos en el margen gingival. Estos sustratos o materiales de acumulación dental están compuestos de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos y una mezcla de glucoproteínas y lípidos salivales, pero carecen de una estructura interna regular y de propiedades de adherencia de la placa bacteriana (Poyato *et al.*, 2001).

Todos los dientes presentan en su superficie una “película”, definida como una capa de glucoproteínas salivales, base para la adhesión de bacterias (DeBowes, 2002). Esta película cumple diversas funciones:

- Juega un rol en la adherencia de bacterias a la superficie oral, actuando como anclaje y base para la adhesión de la placa bacteriana además de servirles de sustrato.
- Participa en la formación de manchas extrínsecas de la superficie dental.
- Protege al esmalte del desgaste masticatorio al actuar como lubricante.
- Resiste la acción abrasiva, ya que se elimina sólo con piedra pomez o cepillos duros.
- Es resistente a la acción de ácidos.
- Actúa como membrana semipermeable, reduciendo la pérdida de iones de calcio y fosfato del esmalte, a la vez es permeable al paso de iones para la reparación del esmalte.
- Sirve de matriz para la remineralización del esmalte (Poyato *et al.*, 2001).

2.1.1. Formación de la placa bacteriana

La placa bacteriana inicialmente se forma por la adhesión de bacterias Gram positivas, aerobias, inmóviles, cocáceas y no patógenas a la película, quienes además son las productoras del glucocalix. Posteriormente, la constitución bacteriana cambia a anaerobios Gram negativos, móviles y patógenos (Gioso, 2003). A medida que bacterias aerobias se multiplican consumen más oxígeno, cambiando la gradiente de oxígeno en las capas más

profundas del biofilm, en este lugar el oxígeno no estará presente permitiendo el crecimiento de anaerobios estrictos (Harvey, 2005).

La placa bacteriana requiere 24 a 48 horas para estabilizarse, período en el cual se agregarán bacterias, minerales, células descamativas, leucocitos y metabolitos (Gioso, 2003). Los detritus microbianos y productos de la inflamación formarán un ambiente físico químico que permitirá el desarrollo de espiroquetas (Harvey, 2005).

Los microorganismos se alojarán en toda la superficie dental, principalmente en el surco gingival, donde el flujo de saliva, lengua, abrasión de los alimentos y los labios no proporcionan un aseo eficiente (Gioso, 2003).

Se clasifica según su localización en supragingival y subgingival, y por su potencial patógeno en cariogénica y periodontopatogénica (Socransky y Haffajee, 2005).

La placa bacteriana supragingival, que flota en el surco gingival y se remueve fácilmente, dará origen posteriormente a la placa subgingival (en la cual encuentran microorganismos periodontopatogénicos) intensamente adherida al diente (Gioso, 2003). Los factores ambientales que más afectan la placa subgingival, son la bolsa periodontal y la placa supragingival (Socransky y Haffajee, 2002).

2.2. Cálculos dentales

El cálculo dental o tártaro se forma cuando las sales de carbonato y fosfato de calcio del líquido salival precipitan en la superficie dental mineralizando la placa bacteriana (Harvey, 2005).

Los cálculos dentales son frecuentes en los perros y gatos. El cálculo se acumula por arriba y por debajo de la encía y se engrosa con el tiempo (Hale, 2003).

2.2.1 Formación del cálculo dental

Se establece una superficie externa rugosa en el diente, lo que facilitará el depósito de más placa bacteriana. Puede ser de coloración amarilla, café o hasta verdosa (Gioso, 2003). Las sales de calcio se depositan más en ambientes alcalinos, lamentablemente la boca del perro es ligeramente alcalina (Harvey, 2005), tiene un pH oral de 8,5 (West- Hyde y Floyd, 1995), en cambio en humanos es ligeramente ácido, por lo tanto los perros están más predispuestos a depositar cálculo que los humanos (Harvey, 2005).

Cuando el biofilm logra estabilizarse, puede empezar a depositar minerales dentro de las primeras 4 horas, llegando a un 90% de mineralización en sólo 12 días (Hale, 2003).

El cálculo puede ser supragingival, visible, o subgingival, depositándose en las bolsas periodontales. Éste último posee con frecuencia un color verdoso debido a los productos de descomposición de la sangre (hemosiderina) (Eisenmenger y Zetner, 1985).

El cálculo subgingival es el más dañino ya que provee un ambiente seguro para la placa subgingival (Hale, 2003). Debido a la presión que ejerce el cálculo dental al acumularse, la encía y posteriormente el hueso alveolar, van retrocediendo paulatinamente hacia la raíz, ésta recesión gingival se ayuda de los procesos inmunológicos destructivos del individuo (Eisenmenger y Zetner, 1985).

El cálculo se ha observado ya a los 9 meses de edad en perros, formándose primero en 4º premolares, luego en otros premolares, molares, caninos y por último, en incisivos. Luego de su formación se acumularán manchas y debris (Hennet, 1995).

Se describe una mayor frecuencia de formación de cálculo en el cuarto premolar y primer molar superiores, ya que están próximos a la desembocadura de los conductos de las glándulas zigomática y parótida (Gioso, 2003).

La placa bacteriana, el cálculo y la enfermedad periodontal en perros, es más severa en el maxilar que en la región mandibular, y peor en la cara bucal que en la cara lingual (Hennet, 1995), ya que los dientes prominentes del maxilar, como los caninos, muchas veces impiden la acumulación de capas más gruesas en las superficies externas de los dientes mandibulares (Eisenmenger y Zetner, 1985).

Estudios realizados por Harvey *et al.*, 1994 concluyeron que el cálculo fue más extenso en el 4º premolar y 1º molar superior, disminuyendo en dientes superiores más rostrales, además establecieron que la extensión del cálculo aumenta con la edad y en razas más pequeñas.

El cálculo, en sentido estricto no es un factor etiológico de la enfermedad periodontal, sino un factor modificador local, que actúa como una superficie que facilita la adherencia de nuevos gérmenes y la retención de placa bacteriana. Aunque puede producir irritación mecánica de tejidos periodontales, si se pudiera esterilizar no se desarrollaría la enfermedad

periodontal (Poyato *et al.*, 2001). La placa bacteriana no es necesaria para la deposición de cálculo, ya que perros libres de gérmenes desarrollan cálculos pero no desarrollan inflamación gingival (Harvey, 2005).

3. Factores predisponentes de la Enfermedad Periodontal

3.1. Edad

Diversos trabajos han determinado que existe asociación entre la edad, la frecuencia y la severidad de la enfermedad periodontal, por la cual esta se incrementa a medida que la edad avanza (Hamp, *et al.*, 1984; Isogai *et al.*, 1989; Harvey *et al.*, 1994; Kyllar y Witte, 2005).

El tejido periodontal sufre envejecimiento con el incremento de la edad que retarda el proceso de curación permitiendo que la enfermedad periodontal tienda a desarrollarse rápidamente (Anderson, 1982).

Aunque información reciente sugiere que la severidad de la enfermedad periodontal puede ser resultado de la acumulación en el tiempo y no necesariamente una condición específica de la edad. Animales geriátricos con un historial de higiene dental pobre tienen una prevalencia y severidad aumentada de enfermedad periodontal (Logan *et al.*, 2000).

3.2. El Tamaño

El tamaño de los perros también ha sido involucrado pues se ha observado que la enfermedad periodontal es más fuerte y severa en animales de mediano y pequeño tamaño, esto por la diferencia en el efecto clínico de la extensión de la enfermedad periodontal de un animal con maxilares pequeños comparados a los de un animal grande, debido al menor espacio interdentario de manera que favorece la acumulación mayor de placa (Harvey *et al.*, 1994).

La enfermedad periodontal es más frecuente en perros de razas pequeñas y toy (De Bowes, 2002). Además perros de pequeño tamaño poseen dientes más grandes en relación al hueso maxilar, comparado con aquellos de mayor porte. Esto predispone no sólo a enfermedad periodontal sino también a problemas de oclusión (Gioso, 2007).

3.3. La dieta

Numerosos estudios indican la importancia del tipo de dieta para la salud de la cavidad oral, Watson (1994) observó que el tipo seco comercial es mejor que a dieta casera o blanda, porque mantiene las fuerzas periodontales activas permitiendo una mayor abrasión dentaria de la placa dental.

Dietas blandas y dietas caseras aumentan la placa bacteriana favoreciendo el establecimiento de la enfermedad periodontal (Tangsiri y Emami, 2006).

3.4. Biotipo Cefálico

El biotipo cefálico, es otro factor asociado muy importante en la presentación de la enfermedad periodontal. Existen tres biotipos cefálicos: Dolicocefálico, Mesaticefálico y Braquiocefálico; definidos a través del Índice Cefálico Total (Sisson *et al.*, 2000; Maniero, 2002).

3.4.1. Determinación del Biotipo

El **Índice Cefálico Total** (ICT), es la relación que existe entre el ancho de la cabeza, medida desde la parte externa de un arco cigomático al otro extremo y multiplicado por 100 (constante), el resultado se divide por el largo total de la cabeza, medida efectuada desde la protuberancia occipital externa al extremo rostral de la sutura interincisiva (Sisson *et al.*, 2000).

Con la fórmula ICT se logra clasificar perfectamente en lo que respecta a los tres tipos de cabeza, lo cual es la base para todas las razas existentes con lo que a continuación se llamará: Dolicocefálico, a aquellas cabezas cuyo ICT se circunscribe menos de 46 (por ejemplo: un perro de raza Collie, Afgano, etc); Mesaticefálico, ICT entre 46 a 55 (Labrador, Schnauzer, etc.) y Braquiocefálico (Bóxer, Pekinés, etc.), cuyo ICT sea mayor de 55 (Maniero, 2002).

3.4.2. Importancia del papel del Biotipo

Los perros domésticos fueron sometidos a cruza selectiva para lograr tipos de cabezas específicos, pero que determinan diversas maloclusiones (Harvey *et al.*, 1993).

En primer lugar la expresión dental de oclusión, hace referencia a la posición de cada diente y a su relación con los dientes. El patrón oclusal normal de los perros y los gatos se le clasifica como mordida en tijera, es decir:

1.- Los incisivos maxilares se deben superponer ligeramente con los incisivos mandibulares.

2.- El diente canino mandibular cae entre el tercer incisivo y el canino maxilar sin tocarlos y

3.- Los dientes premolares maxilares se interdigitan con los premolares mandibulares y se cierran en posición distal a éstos (Harvey *et al.*, 1993; (Sisson *et al.*, 2000).

La maloclusión se refiere a toda anomalía oclusal y puede afectar a dientes individuales, a grupos, a cuadrantes de dientes o inclusive a todo el arco dentario. Las maloclusiones en los perros suele generalmente hacerse presente en los perros con el perfil facial corto y ancho, como lo son todos los perros con el biotipo braquiocefálico. Las anomalías oclusales afectan la relación de los dientes entre sí y con otras estructuras orales como el peridondio, el paladar, la lengua, la mucosa oral y los labios. Las consecuencias potenciales comprenden:

1.- Compromiso de la función oral.

2.- Traumatismo oral autoinducido y

3.- Mayor riesgo de gravedad de las enfermedades dentales asociadas con la placa dental bacteriana (Harvey *et al.*, 1993).

Las razas pequeñas toy y braquiocefálicos son propensas a los trastornos maloclusivos como superpoblación u oligodontia y rotación de dientes, que favorecen al desarrollo de la enfermedad periodontal (West-Hyde, 1995).

Hoffman y Gaengles (1996) reportaron un 90% de prevalencia en su estudio, pero es importante mencionar que sus pacientes fueron todos de la raza Poodle (no especifica la variedad de tamaño), raza que comparte características similares con las razas braquiocefálicas como la presencia de dientes supernumerarios, retención de dientes deciduos y apiñamiento dental, donde concluyó que la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal es alta debido al tamaño y cráneo pequeño.

Los animales de cráneo braquiocefálico poseen dientes muy grandes para sus arcadas, resultando en superpoblación de dientes originando que éstas roten hasta 90°, permitiendo la creación de una mayor cantidad de superficies retentivas de placa y cálculos (Colmery y Frost, 1986).

Una disminución del número de dientes en perros suele deberse a enfermedad periodontal, pero podría estar causada por agenesia (mayormente en razas pequeñas y braquiocefálicas) o causas ajenas a enfermedad periodontal como traumas mecánicos, etc. (Harvey *et al.*, 1994).

La mayoría de los perros logran desarrollar la enfermedad periodontal, debido a que no reciben higiene dental regularmente y agravado a esto progresa de forma más severa conforme la edad avanza (Anderson, 1982), si a esto le sumamos que en la especie canina la deposición de la placa está favorecida por el pH alcalino de su saliva para la precipitación de sales de calcio, que se van a depositar en las superficie de todos los dientes, especialmente los premolares porque los perros no reciben la profilaxis apropiada, además de sus características anatómicas que propician la acumulación de cálculos dentales, ya que entre el cuarto premolar y el primer molar superiores (Kyllar y Witte, 2005) desembocan los conductos de glándulas salivales parótidas que realizan una deposición mineral constante para la formación rápida de sarro y cálculo dental (Gioso, 2004) y que las razas braquiocefálicas también son propensas a respirar por la boca, lo cual tiende a secar e irritar más aún todavía los tejidos gingivales (Colmery y Frost, 1986; West – Hyde *et al.*, 1995) predisponiendo en mayor medida a estos al desarrollo de la enfermedad periodontal.

4. Fisiopatología de la Enfermedad Periodontal

4.1. Mecanismos de Defensa Periodontales

Las bacterias y las sustancias que ellas producen, provocan una reacción inflamatoria en el tejido gingival adyacente. Una gran cantidad de neutrófilos (PMN), son atraídos a la zona de interacción entre las bacterias y la superficie tisular. Estas células son todavía viables y pueden realizar funciones de fagocitosis y destrucción (Kinane, 2001).

Tanto los mecanismos locales como los sistémicos participan en la eliminación de la infección periodontal y detención de la progresión de la enfermedad (Crawford *et al.*, 2000).

Los **mecanismos de defensa a nivel local** más importantes son:

- Barrera epitelial.
- Saliva: Acción de lavado, aglutininas y anticuerpos.
- Fluído crevicular: Acción de lavado, opsoninas, anticuerpos, complemento y otros componentes del plasma.
- Producción local de anticuerpos.
- Recambio tisular elevado.
- Presencia de flora normal.
- Migración de PMN y otros leucocitos (Genco, 1992).

La barrera epitelial previene la invasión de las bacterias y bajo condiciones normales protege contra la mayoría de las sustancias bacterianas. La saliva contiene anticuerpos específicos, IgA e IgG, que reaccionan con antígenos de las bacterias orales, así como aglutininas inespecíficas que regulan la composición de la flora oral. La renovación del epitelio y del conectivo del tejido periodontal es extraordinariamente elevado en relación a otros tejidos, se produce una renovación o recambio total en sólo unas pocas semanas. Como consecuencia se puede tolerar en estos tejidos una mayor carga microbiana que en otras zonas del organismo. La presencia de una flora oral normal tiende a evitar la colonización y sobrecrecimiento de bacterias patógenas (Castro *et al.*, 2003).

Aunque todos estos factores mencionados juegan un importante papel en la defensa a nivel local, ninguno es tan importante como la barrera de PMN, como lo demuestra el hecho de que mínimas alteraciones en los neutrófilos resultan en periodontitis de comienzo temprano y de rápida progresión (Genco, 1992).

La infección periodontal, activa los mismos **sistemas de defensa sistémicos** que otra infección en otra zona del organismo. Estos incluyen, cambios en el lecho vascular que resultan en la formación de un infiltrado inflamatorio y activación del sistema inmune, fagocitos, cascada del complemento y el sistema generador de quininas (Castro *et al.*, 2003).

Las células y moléculas presentes en el cuerpo, llegan a la zona afectada atravesando los vasos sanguíneos inflamados y ejerciendo sus efectos localmente. Mientras su activación proporciona defensa contra los

microorganismos, los mismos sistemas participan en la destrucción de los tejidos del huésped. Alteraciones en cualquiera de estos sistemas podría dar lugar a una mayor susceptibilidad de padecer periodontitis (Crawford *et al.*, 2000).

A medida que la infección periodontal se desarrolla, se forma un denso infiltrado inflamatorio (neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas) donde el conectivo de la encía y del ligamento periodontal, el hueso alveolar y algunas veces la superficie radicular son destruidos. Los mecanismos por los cuales los tejidos periodontales son destruidos son medianamente conocidos. Los neutrófilos y macrófagos dentro del tejido inflamado encuentran sustancias bacterianas, y son estimulados para segregar enzimas hidrolíticas, como colagenasa y otras moléculas, incluyendo metabolitos del ácido araquidónico e interleuquinas (Wilton *et al.*, 1992).

La acumulación de linfocitos, tanto T como B, se hace activa produciendo, sintetizando y segregando linfoquinas y transformándose a células plasmáticas productoras de inmunoglobinas. Las sustancias bacterianas llegan a la circulación y estimulan la respuesta inmune en los órganos linfoides y tejidos donde la producción de anticuerpos es estimulada. En consecuencia la mayoría de los pacientes con periodontitis de moderada a severa, manifiestan anticuerpos séricos que reaccionan con antígenos de las bacterias periodontales. En este lugar nos vamos a encontrar con dos ejes celulares diferentes y de localización distinta. Por un lado tenemos el eje neutrófilo-anticuerpo-complemento localizado a nivel crevicular, para detener el frente bacteriano de la placa subgingival. Y en el conectivo subyacente encontramos el eje linfocito-monocito, que es el frente celular de avance de la lesión (Lijian *et al.*, 2000).

4.2. Progresión de la enfermedad

La Enfermedad periodontal se compone de dos procesos: La **gingivitis** que es la inflamación de la encía, y la **periodontitis** que comprende también de gingivitis, además de una pérdida variable del tejido de soporte del diente (ligamento periodontal y hueso alveolar) (Colmery y Frost, 1986).

4.2.1. Gingivitis

Una gingiva clínicamente sana logra quedar inflamada debido a la presencia constante de placa microbiana, presentando un infiltrado de

leucocitos con predominio de neutrófilos y fagocitos que migran desde los tejidos al surco gingival o al bolsillo periodontal. Los neutrófilos son atraídos a esta zona por péptidos quimiotácticos bacterianos o por las mismas células epiteliales dañadas que liberan citoquinas que atraen más aún a los neutrófilos al surco gingival. El neutrófilo fagocita la bacteria pero si su capacidad se ve sobrepasada se degranula y libera enzimas tóxicas que dañan el tejido. Cuando la placa microbiana se exagera los neutrófilos y la barrera de células epiteliales no son capaces de controlar la infección, en estas condiciones la gingiva se inflama, lo que se evidencia clínicamente como gingivitis (Kinane, 2001).

Por lo tanto, la gingivitis se debería a una respuesta inmune directa a la placa microbiana que se asienta en el diente (Kinane, 2001), y que cursa con inflamación, vasodilatación, marginación leucocitaria, migración celular, producción de prostaglandinas (Gioso, 2003), enrojecimiento, sangrado e incluso ulceración de la gingiva (Allen, 2003). A este nivel la gingivitis es reversible siempre que se remueva la placa microbiana (Kinane, 2001).

Los signos clínicos de gingivitis son edema, rubor, aumento de temperatura local, exudado, dolor, sangrado, supuración (Allen, 2003).

4.2.2. Periodontitis

La gingivitis precede a la periodontitis e involucra la destrucción del periodonto. La placa microbiana anaerobia produce enzimas y toxinas que dañan y producen inflamación (Kinane, 2001), desencadenando una respuesta inmunológica con generación de prostaglandinas, estimulación de osteoclastos y activación de proteasas y colagenasas (Gioso, 2003).

Las proteasas rompen las estructuras de colágeno creando más espacios para la infiltración leucocitaria, el tejido conectivo es destruido, las células epiteliales proliferan apicalmente a lo largo de la superficie de la raíz y el bolsillo se hace más profundo. El tejido infiltrativo inflamatorio avanza a medida que el bolsillo se profundiza, incluso los osteocitos inician la destrucción el hueso, la flora se hace más anaerobia y la respuesta del individuo se hace cada vez más destructiva y crónica (Kinane, 2001).

Esta respuesta destruiría en forma acelerada estructuras de soporte del diente, generaría retracción gingival y reabsorción ósea, haciendo este proceso irreversible (Gioso, 2003), pudiendo terminar con la exfoliación del diente, como un mecanismo de defensa para prevenir infecciones más profundas

como la osteomielitis (Kinane, 2001). Otras complicaciones de la periodontitis son halitosis y movilidad dentaria (DeBowes, 2002).

La enfermedad periodontal es muy variable, no afecta a todos los pacientes y presenta sitios de predilección, además no todos los casos de gingivitis progresan a periodontitis (Kinane, 2001).

Puede estar latente o activa, siendo posible que un animal con grandes cantidades de placa no manifieste signos de inflamación grave, a diferencia de otros individuos, en los que la gingiva puede responder a la placa crónica con hiperplasia gingival inflamatoria, es decir, la gingiva crecerá coronalmente y rodeará el diente. Por lo tanto, el equilibrio entre hospedero y parásito jugará un rol importante en el período de actividad e inactividad de la enfermedad periodontal (Gioso, 2003).

Es de gran importancia la prevención de la enfermedad periodontal porque se le asocia a efectos sistémicos. Al masticar se produce el movimiento del diente que permite la invasión de bacterias y sus metabolitos hacia vasos sanguíneos y linfáticos del periodonto, produciéndose bacteriemia. El organismo crea una respuesta inmunológica a través de la liberación de complejos inmunes que se depositarán en la pared interna de endotelios, a los que se unirán proteínas del complemento llevando a la lisis endotelial e inflamación. Si estas lesiones perduran en el tiempo pueden causar insuficiencia en sus funciones. Esto ocurriría principalmente en riñón, hígado, articulaciones (poliartritis) y en el corazón (endocarditis bacterianas) (Gioso, 2003).

Los signos clínicos, además de la inflamación que acompaña a la gingivitis, son pérdida de inserción, profundidad al sondaje mayor 3mm en los perros y mayor a 1mm en los gatos.

4.3. Microbiología Periodontal

La placa dental está formada por más de 500 especies bacterianas en perros sanos y con enfermedad periodontal (Harvey, 2005); pero sólo se han observado como agentes etiológicos a un pequeño porcentaje de ellos (Nishiyama *et al.*, 2007)

Tabla 1. Bacterias periodontales predominantes en perros y gatos con periodontitis (Hennet, 1995):

Tinción Gram	Aerobios y anaerobios facultativos	Anaerobios estrictos
Bacilos Gram negativos	- <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	- <i>Porphyromonas gingivalis</i> . - <i>Prevotella intermedia</i> . - <i>Bacteroides forsythum</i> . - <i>Spirochetas</i>

Un signo reconocible en la periodontitis es la halitosis. La halitosis se define como mal aliento, olor ofensivo que emana de la cavidad oral, y que generalmente acompaña a la enfermedad periodontal. La presencia de bolsas periodontales facilita la acumulación de restos de alimento en descomposición, desechos bacterianos, resorción ósea, produciendo halitosis (Pader, 1988).

Las principales bacterias causantes del mal olor son Gram negativas anaerobias:

- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Prevotella intermedia*.
- *Bacteroides forsythum*.
- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Treponema denticola*.

La localización de esta microflora es en el dorso posterior de la lengua, en la saliva, placa bacteriana y bolsas periodontales (Fuenmayor y Alpiste, 2001).

Estas bacterias causan mal olor al generar compuestos volátiles del azufre (CVA) como metil mercaptano, ácido sulfhídrico y sulfuro de dimetil, que pueden colaborar con la enfermedad periodontal al alterar la integridad del tejido permitiendo que las endotoxinas destruyan el periodonto (Fuenmayor y Alpiste, 2001).

Actualmente existen estudios como el de Nishiyama *et al.*, (2007) que revelan la presencia de patógenos periodontales: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Dialister pneumosintes*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* y *Treponema denticola*. Este estudio fue

determinado por PCR de muestras subgingivales de 40 perros de diferentes razas, 25 de ellos con periodontitis y 15 sanos; procedentes de la práctica clínica odontológica privada (Odontovet, Sao Paulo, SP, Brasil) y de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Sao Paulo (Sao Paulo, SP, Brasil).

4.4. Evidencia histológica de la enfermedad

4.4.1. Lesión de estadio inicial

Este estadio se presenta entre los dos y cuatro días de la acumulación inicial de placa, presentándose cambios acusados a nivel del epitelio de unión y del tejido conectivo. Esencialmente consiste en una inflamación exudativa agudo con un aumento en el número de neutrófilos, pérdida ligera de colágeno y comienzo del infiltrado celular inflamatorio (Kinane, 2001).

Uno de los primeros cambios que aparecen es el aumento de los leucocitos polimorfonucleares dentro del epitelio de unión. Los vasos por debajo de este epitelio están dilatados y aumentados en volumen favoreciendo la salida de los neutrófilos debido a su permeabilidad aumentada. Hay exudación y salida de proteínas plasmáticas al tejido conectivo. El acúmulo de linfocitos en esta reacción inicial, fija la iniciación de la respuesta inmunitaria que va a caracterizar la siguiente etapa (Kinane, 2001).

4.4.2. Lesión de estadio precoz

Se presenta entre los cuatro y siete días del comienzo de acumulación de la placa y se extiende hasta las dos semanas. Se caracteriza por el gran acúmulo de linfocitos en el infiltrado. Hay también algunas células de tipo plasmático. Este infiltrado se localiza principalmente por debajo del epitelio de unión. Algunos de estos linfocitos (células B) van a desarrollar anticuerpos productores de células plasmáticas, mientras que otros linfocitos (células T) van a ser los responsables de la reacción inmunológica mediada por células. La pérdida de colágeno puede llegar hasta un 60-70% de reducción. Los fibroblastos manifiestan ciertas alteraciones citopáticas y signos de degeneración (vacuolización celular) (Kinane *et al.*, 1998).

Las células que se recogen en el surco gingival son aproximadamente un 95-98% de neutrófilos, las crestas papilares están aumentadas tanto a nivel del epitelio de unión como del epitelio del surco, lo que indica una proliferación

del epitelio en las regiones donde existe una destrucción tisular conectiva. No existe todavía migración apical del epitelio de unión, por lo que no se presenta aún la-bolsa periodontal (Kinane *et al.*, 1998).

4.4.3. Lesión de estadio establecido

Conforme persiste la acumulación de la placa, las alteraciones y las características del infiltrado van a variar en tamaño y calidad. Esta etapa se presenta a las dos o tres semanas del comienzo de la acumulación de la placa. La característica principal es el predominio de células plasmáticas en el tejido conectivo inflamado. El tamaño del área infiltrada del tejido conectivo va a cambiar considerablemente, y las células plasmáticas van desde las células inmaduras a completamente maduras e inclusive células degeneradas (Page y Schroeder, 1976).

Las alteraciones vasculares en esta etapa son importantes. La destrucción de colágeno continúa y se hace más extensa. Las alteraciones a nivel del epitelio de unión son tan importantes que se puede hablar en algunos casos de epitelio de la bolsa. Hay un ensanchamiento de los espacios intercelulares. Todas estas alteraciones llevan a una gingivitis clara con alteraciones en la morfología y funcionalismo en la encía (Page y Schroeder, 1976).

4.4.4. Lesión de estadio avanzado

No existen características especiales que puedan definir la progresión a la lesión avanzada a excepción de la conversión del epitelio de unión en epitelio de la bolsa, que siempre precede a esta progresión. Es posible producir artificialmente el desarrollo de esta lesión con ligaduras alrededor del diente, lo que va a facilitar el acúmulo de la placa (Van Dyke *et al.*, 1993).

Esta etapa es sinónimo de **periodontitis** por la formación de las bolsas, inflamación y fibrosis, destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar con pérdida del tejido de soporte que va a llevar a movilidad y pérdida dentaria. Se desarrollan bolsas patológicas y ulceradas de una profundidad variable (Page y Schroeder, 1976).

Existen alteraciones a nivel del cemento, hay reabsorción ósea osteoclástica intensa con períodos alternados con cierta inactividad de esta reabsorción (Van Dyke *et al.*, 1993).

5. Diagnóstico de la Enfermedad Periodontal

5.1. Evaluación Clínica

5.1.1. Detección visual de signos clínicos de inflamación de tejidos

Consiste en la evaluación macroscópica de la encía, observando si está inflamada, sangrante o purulenta, granulomatosa o ulcerada; se evalúa también la integridad de la mucosa bucal, lingual y palatal, y si presenta área de inflamación o ulceración (Harvey y Emily, 1993).

5.1.2. Evaluación clínica mediante sonda periodontal (Wiggs y Lobprise, 1997)

Se evalúa los siguientes parámetros:

-Profundidad de sondaje periodontal

Se introduce la sonda periodontal en el surco gingival, obteniéndose la medida desde el margen gingival hasta el fondo del surco o bolsa periodontal, y la medida considerada clínicamente normal es de 1-3mm en el caso de perros, medidas mayores representan sitios con periodontitis.

-Nivel de inserción clínica

Es la aproximación clínica de la pérdida de tejido conectivo de inserción a la superficie radicular, expresada en milímetros, y es la resultante de la sumatoria de dos medidas: la medida desde la línea cemento esmalte hasta el margen gingival y la medida desde el margen gingival hasta la profundidad del surco gingival o bolsa periodontal.

-Movilidad dental

Es una herramienta de diagnóstico crítico, ya que a medida que la movilidad dental se incrementa, también es mayor el riesgo de la pérdida de ese diente. Se evalúa de la siguiente manera:

Grado 0= Ningún movimiento o normal.

Grado 1= Leve y representa el primer signo distinguible de movimiento mayor que el normal.

Grado 2= Moderado, con movimiento de aproximadamente 1mm.

Grado 3= Severo, con movimiento mayor a 1mm en cualquier dirección.

-Exposición de Furca

Se presenta en casos de recesión gingival en los dientes multiradicales, de acuerdo a la severidad se le ha clasificado en:

Grado 0= Furca no involucrada.

Grado 1= Leve. El nivel de pérdida de hueso permite la exposición de la furca, pero la sonda periodontal no penetra en ella.

Grado 2=Moderada. El nivel de pérdida ósea permite la inserción de una sonda periodontal al área de furca entre las raíces, desde un sólo lado.

Grado 3= Severa. El nivel de pérdida ósea permite atravesar con la sonda periodontal de un lado al otro a través de la furca.

5.1.3. Evaluación mediante el examen radiográfico

El examen radiográfico es fundamental tanto para evidenciar lesiones que no fueron pesquisadas en el examen clínico, como también para visualizar en que grado se encuentra la lesión. Para ello se utilizan las radiografías intraorales y extraorales (Reiter y Mendoza, 2002).

Es importante destacar que el examen radiográfico se debe realizar con el paciente bajo anestesia general y que requiere de un equipo de rayos dental lo que hace técnicamente más fácil tomar las vistas requeridas. La mayoría de las radiografías dentales usadas en prácticas veterinarias son intraorales (Gorrel, 2003).

5.2. Evaluación mediante Índices Periodontales

5.2.1. Índice Gingival (I.G.) de Løe y Silness (Løe y Silness, 1963)

Grado 0= Encía normal, sin inflamación, sangrado ni cambios de color.

Grado 1= Inflamación leve, sin sangrado. Leve aumento de volumen y cambio de color.

Grado 2= Inflamación moderada, edema, eritema, sangrado al sondaje y presión.

Grado 3= Inflamación severa, importante eritema y edema. Sangrado espontáneo, ulceración.

Cada pieza dentaria recibe un grado numérico de acuerdo a lo observado, y el IG se calcula de la siguiente manera:

$$\text{I.G.} = \frac{\text{Suma de los índices gingivales de cada pieza dentaria}}{\text{Número de piezas examinadas}}$$

La interpretación del IG se realiza de la siguiente manera:

IG. de <0.1= Normal o sano.
IG. de 0.1-1= Inflamación gingival leve.
IG. de 1.1-2= Inflamación gingival moderada.
IG. de 2.1-3= Inflamación gingival severa.

5.2.2. Índice Periodontal de Russell (I.P.R.) (Russell, 1956)

Russell desarrolló un índice para evaluar la enfermedad periodontal en poblaciones, basado en el examen clínico, y que puede hacer uso de radiografías dentales. Pone un gran énfasis en la enfermedad avanzada.

Grado 0 = Negativo o normal.
Grado 1 = Gingivitis leve.
Grado 2 = Gingivitis periodonto-destructiva incipiente.
Grado 4 = No hay valoración clínica; pequeña pérdida ósea a rayos X.
Grado 6 = Enfermedad periodontal destructiva estable.
Grado 8 = Enfermedad periodontal terminal.

Cada pieza dentaria recibe un grado numérico, y el promedio de todas las piezas examinadas representa el I.P.R. individual.

La interpretación refiere que el I.P.R. de 0 es negativo y números más altos reflejan una enfermedad periodontal más marcada (máximo 8).

5.2.3. Índice Veterinario Periodontal (Wiggs y Lobprise, 1997)

Grado 0 = Normal. Profundidad de sondaje <3mm. Pérdida de unión 0%
Grado 1 = Gingivitis. Profundidad de sondaje <3mm. Pérdida de unión 0%
Grado 2 = Periodontitis leve. Profundidad de sondaje <5mm. Pérdida de unión <25%
Grado 3 = Periodontitis moderada. Profundidad de sondaje <7mm. Pérdida de unión <50%
Grado 4 = Periodontitis severa. Profundidad de sondaje >7mm. Pérdida de unión >50%

Cada pieza dentaria recibe un puntaje, y el cálculo del Índice Veterinario Periodontal se realiza de la siguiente manera:

$$\text{IVP individual} = \frac{\text{Suma de los IVP de cada pieza dentaria}}{\text{Número de piezas examinadas}}$$

La interpretación del IVP Individual, se realiza de la siguiente manera:

IVP Individual de < 0.1 = Normal o Sano
IVP Individual de $0.1-1$ = Gingivitis
IVP Individual de $1.1-2$ = Periodontitis leve
IVP Individual de $2.1-3$ = Periodontitis moderada
IVP Individual de $3.1-4$ = Periodontitis severa

6. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El tratamiento de la gingivitis y la periodontitis leve consiste en destartaje supra y subgingival (Tangsiri y Emami, 2006), además de raspado y pulido radicular; todos estos procedimientos orientados a eliminar la placa y cálculo subgingival y toxinas de la raíz dental (DeBowes, 2002). Se realiza una terapia periodontal, que consiste en mantener la higiene oral, realizada por el dueño en el hogar, y una terapia periodontal profesional. La terapia profesional es beneficiosa a corto plazo si no se realizan los cuidados en el hogar, ya que la placa se formará rápidamente después del tratamiento periodontal y la enfermedad progresará (Gorrel y Robinson, 1995).

6.1. Mantenimiento de la higiene en el hogar:

El cuidado en el hogar se refiere al control diario de placa bacteriana destinado a mantener la higiene oral y prevenir el desarrollo de gingivitis y enfermedad periodontal (Hale, 2003). Los manejos que se realizan en el hogar son los más importantes, ya sea como medida profiláctica y como parte del tratamiento de la enfermedad periodontal. El dueño de la mascota debe saber que aunque se realice una buena higiene en el hogar, la mayoría de los animales deben realizarse una limpieza profesional cada cierto intervalo de tiempo (Gorrel y Robinson, 1995).

Cepillado dental: El cepillado diario es la manera más efectiva de remover la placa bacteriana, depende de la cooperación del dueño y su mascota. Lo ideal es introducir el cepillo dental lo más temprano posible en la vida de nuestras mascotas. Existen cepillos de uso veterinario, aunque también se pueden usar cepillos pediátricos de uso humano, sumado al uso de pasta de dientes, sin espuma, sin fluor y con sabor (Gorrel y Robinson, 1995).

Técnica de cepillado: Debe hacerse de forma circular, pasando por gingiva y corona de los dientes. El cepillo debe colocarse en un ángulo de 45° para que las cerdas penetren los bolsillos superficiales y el surco gingival. Se debe partir por los dientes frontales, continuando paulatinamente hasta los molares. La idea es que sea incorporado en la rutina diaria del animal por ejemplo; después de la comida de la tarde. Se le puede dar un premio después del cepillado, como hacerlos jugar. La boca no necesita estar abierta ya que las superficies dentales bucales es donde más se acumula placa bacteriana (Gorrel y Robinson, 1995). El cepillado dental puede llegar a ser contraproducente para la mascota y el dueño si no se realiza de buena manera, sobretodo cuando las primeras experiencias del animal en casa se asocian a dolor, por ejemplo cuando les cepillan dientes con fractura de la corona y exposición de la pulpa o cuando el dueño cepilla muy vigorosamente o bruscamente. En estos casos será muy difícil lograr que las mascotas acepten y disfruten los cuidados diarios en el hogar (Hale, 2003).

Medidas adjuntas: Se refiere al uso de productos que estimulen la masticación, que maximicen el efecto de autolimpiado asociado con la estimulación de saliva. Sin embargo, ninguno de estos productos es tan efectivo como el cepillado dental. Dentro de estos productos se encuentran galletas duras, cartílagos, orejas de cerdo (se debe tener precaución al comprar orejas de cerdo, ya que se ha reportado presencia de bacteria patógenas como *Salmonella spp*) (Hale, 2003). Se ha demostrado que los cartílagos son los mejores para perros, se recomienda que el perro lo mastique diariamente, de preferencia después de la comida principal (Gorrel y Robinson, 1995). Además, al ser tan flexibles y delgadas es muy poco probable que generen fracturas dentales (Hale, 2003).

Existen alimentos que controlan la placa bacteriana pero deben ser usados en conjunto al cepillado, ya que nunca se ha demostrado que alguna dieta sea capaz de mantener una gingiva clínicamente sana, sin importar cuánto le demos a nuestras mascotas. El mecanismo de acción de estas dietas se basa en las propiedades físicas del pelet. El pelet es un poco más largo por lo que debe ser masticado antes de tragarlo, además son duros, por lo que el diente se hunde profundo dentro del pelet antes de tragarlo. Cuando el diente penetra en el pelet, las fibras de éste abrasionan la superficie dental removiendo la placa bacteriana (Hale, 2003).

6.2. Terapia periodontal profesional:

Se realiza bajo anestesia general y con el animal con intubación endotraqueal. Previo al procedimiento, se hace una desinfección de la boca, con soluciones de gluconato de clorhexidina, a fin de reducir microorganismos (Gorrel y Robinson, 1995).

Dentro de los procedimientos de la terapia periodontal profesional se incluyen:

6.2.1 Destartaje supragingival

Es la remoción de placa y cálculo dental que se deposita sobre el margen gingival. Se puede realizar con instrumentos manuales afilados, destartadores mecánicos, o una combinación de ambos. También se utilizan destartadores (scalers) ultrasónicos, que tienen el inconveniente de producir calor, y por lo tanto, posible daño iatrogénicos de una pieza dental, por lo que debe existir una reserva de agua que limpie los debris y enfríe las piezas dentales (Gorrel y Robinson, 1995).

6.2.2 Destartaje subgingival y alisado radicular

Remoción de placa, cálculo y debris de la superficie dental que está bajo el margen gingival, en el surco gingival o bolsillo periodontal. El alisado radicular es la remoción de la capa superficial del cemento cargado con toxinas de las superficies radiculares, generando una superficie lisa que impide la acumulación de placa y promueve la unión epitelial. Para ambos procedimientos se ocupa una cureta subgingival. Además se ocupa sonda periodontal para determinar la profundidad del surco gingival y la presencia de bolsillos periodontales patológicos. Cabe destacar que si sólo se realiza un destartaje supragingival tendrá solamente valor cosmético, no prevendrá la progresión de la enfermedad periodontal si es que la placa subgingival persiste aún (Gorrel y Robinson, 1995).

6.2.3. Pulido dental

Destartajes bien realizados siempre producen rasguños del esmalte o superficies rugosas, predisponiendo la acumulación de placa bacteriana. El pulido alisa las rugosidades y ayuda a remover cualquier resto de placa y película teñida. Este proceso se realiza aplicando una pasta de dientes profiláctica sobre las superficies dentales con un cepillo de goma. También

genera calor, por lo tanto se debe tener cuidado para no generar pulpitis (Gorrel y Robinson, 1995).

6.2.4. Enjuague

Se realiza un lavado del surco gingival y del bolsillo periodontal con soluciones salinas o diluciones de clorhexidina para remover cualquier debris que quede flotando. El lavado o “flushing” se realiza con una aguja de punta roma, catéter lagrimal o pulverizadores (Gorrel y Robinson, 1995). En medicina veterinaria se logra una eficacia óptima con 2 aplicaciones diarias de clorhexidina, ocupando primero un cepillo dental que remueva mecánicamente la placa bacteriana ayudando a que clorhexidina ejerza su efecto al disminuir el volumen de placa y detritus orgánicos. Cuando hay gingivitis se recomienda dar clorhexidina cada 12 horas (mañana y tarde), por 10-14 días, si la inflamación gingival persiste se administra clorhexidina hasta que resuelva la inflamación. Cuando la inflamación ha disminuido, se da cada 24 horas (Robinson, 1995). Se recomienda el uso de 12ml de clorhexidina 0,12%, posterior al destartaje y pulido dental (Manfra, 2001).

6.2.5. Cirugía

En el caso de enfermedad periodontal más severa, se realizan procedimientos invasivos como exodoncias o cirugía periodontal (Tangsiri y Emami, 2006). Por lo tanto, es fundamental realizar una higiene bucal regular en las mascotas para prevenir la acumulación de placa y/o la progresión de la enfermedad periodontal (DeBowes, 2002). El tratamiento profiláctico contempla, como ya se mencionó, el cepillado diario de la dentadura por parte de los dueños, dieta peletizada, uso de antibióticos y de antimicrobianos no antibióticos como Clorhexidina, que ha demostrado ser el antiséptico más efectivo en el control de la placa bacteriana (Tangsiri y Emami, 2006).

7. Referencias Epidemiológicas de la Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal es la afección más común en perros y gatos de diferentes razas, sexos y edades. Estudios realizados en numerosos países informan tasas de prevalencia de enfermedad periodontal del 60 a 80% en los perros y gatos examinados (Hoffman y Gaengler, 1996).

En EEUU, Eugene Talbot en 1899, describió la “gingivitis intersticial o piorrea alveolar” canina en el 75% de los exámenes de necropsia a perros entre los 4 y 8 años de edad.

Ya en 1939, Wright declaró que “la incidencia de la enfermedad periodontal en el perro es tan elevada que la cirugía dental ocupa un lugar prominente en la práctica veterinaria en pequeños animales ya que requiere de intervención quirúrgica con mayor frecuencia”.

En Dinamarca, Gad (1968) evaluó mediante el Índice Periodontal de Russell a 62 perros con edades que oscilaban desde los 3 meses a 12 años y encontró que la pérdida de tejido periodontal ocurría cinco veces más rápido en los perros que en los humanos. Esto debido por la mayor acumulación de placa dental y sarro en los dientes de los perros.

En Suecia, Hamp *et al.*, (1984), evaluó perros provenientes del Hospital de Animales Menores de Linkoping y en colaboración con el Laboratorio de Patología Comparada del Instituto Nacional Veterinario de Estocolmo, seleccionaron al azar perros fallecidos o eutanaziados de 7 meses hasta 14 años todos con dentición permanente. Completado la necropsia de estos canes, se realizó una investigación del tipo macroscópico y radiológico de enfermedades dentales en perros, hallando que la periodontitis representaba el 63.6% de los pacientes; y que conforme se incrementaba la edad, la severidad de la periodontitis era más frecuente, afectando mayormente los dientes premolares.

Hamp *et al.*, observaron además, que la incidencia de la periodontitis fue mayor en los animales pequeños y que el número de dientes afectados varió considerablemente entre perros de la misma raza. Pero también es de

resaltar que si bien los perros pequeños fueron los más afectados tanto en la frecuencia como en la severidad, los perros de raza Boxer y Daschund evaluados, mostraron una alta frecuencia y severidad, siendo de diferentes tamaños estas razas.

En Japón, Isogai *et al.*, (1989), realizaron un estudio epidemiológico sobre la enfermedad periodontal y otros desórdenes dentales en perros pacientes de las clínicas veterinarias del Hospital Animal de Okamoto, Hospital Animal de Hiroshima y en perros de albergue pertenecientes a la Oficina de Protección Animal de Tokio y Hokkaido. Encontraron una alta frecuencia y severidad en los grupos de 1.5 a 5 años (con prevalencias de 14.6% para los perros usados como mascotas y 48.6% los de albergues) y mayores de 5 años (con 55% y 78.6% respectivamente).

En EEUU y Canadá, Harvey (1994) realizó una investigación para determinar la asociación entre la edad y el peso corporal en relación la enfermedad periodontal y observó un aumento de la extensión de la enfermedad periodontal con el aumento de la edad y una reducción de la extensión de la enfermedad periodontal con el incremento del peso corporal.

En Alemania, Hoffman y Gaengler (1996), realizaron un estudio epidemiológico de la enfermedad periodontal en perros, todos de la raza Poodle, hallando una prevalencia del 90% en perros menores de 4 años y además que todos los perros mayores de 4 años presentaron al menos un diente con periodontitis.

En República Checa, Killar y Witter (2005) realizaron un estudio sobre la prevalencia de desórdenes dentales en perros, para esto los perros fueron anestesiados y los evaluaron mediante el Índice de Placa de Løe y Sillnes con algunas modificaciones, encontrando un 60% de animales que presentaron la enfermedad periodontal; y observando además una mayor frecuencia y severidad en los pacientes de mayor edad y de razas pequeñas.

En Uruguay, Arriaga *et al.*, (2004) realizó un estudio en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de la República de Uruguay, encontrando una

frecuencia de enfermedad periodontal del 89% en caninos atendidos durante 2001-2003.

En Perú, Maetahara (2007) reportó una alta frecuencia de la enfermedad periodontal del 76.9%, en los 52 caninos que evaluó, durante el periodo de Octubre 2006 a Marzo 2007.

En Brasil, Nishiyama *et al.*, (2007) publicó un estudio revelando que el 62.5% de sus pacientes evaluados padecieron de enfermedad periodontal, en este su trabajo además determinó los agentes bacterianos involucrados mediante PCR de las muestras subgingivales de 40 perros de diferentes razas, 25 de ellos con periodontitis y 15 sanos; procedentes de la práctica clínica odontológica privada (Odontovet, Sao Paulo, SP, Brasil) y de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Sao Paulo.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

1. LUGAR DE ESTUDIO Y TAMAÑO MUESTRAL DE LOS ANIMALES

Los animales considerados en el presente estudio estuvieron constituidos por 45 caninos mayores de un año de edad de diferentes razas (excepto el Perro Sin Pelo del Perú), edades y sexo que acudieron a la Clínica de Animales Menores de la FMV de la UNMSM, para la limpieza y/o control dental durante el periodo comprendido entre el 01 de Septiembre del 2008 y el 30 de Marzo del 2009, procediendo todos los animales de Lima Metropolitana.

2. RECURSOS MATERIALES E INSTRUMENTAL

- Historia Clínica de pacientes.
- Ficha de registro de datos.
- Ficha para Índice Cefálico.
- Sonda periodontal calibrada, de 15mm, marca Hu-Friedy
- Instrumental para examen periodontal (Equipo de diagnóstico bucal consta de 2 espejos, explorador dental y una pinza para algodón).
- Anestésicos y tranquilizantes .
- Un Vernier.
- Paños de campo (tela), algodoneros.
- Guantes descartables, mascarillas, gorros y lentes de protección.
- Artículos de oficina.

3. MÉTODO

3.1. PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICA EMPLEADA

Se llenó una ficha con los datos de filiación del paciente. Los animales se manejaron bajo anestesia, usando Diazepam 0.25mg/Kg IV como premedicación, Clorhidrato de Ketamina 10mg/Kg IV para inducción y/o mantenidos con anestesia inhalatoria de Isoflurano durante todo el procedimiento de la destartarización y diagnóstico periodontal.

Luego procedimos a tomar las medidas de las cabezas de los perros para determinar el biotipo cefálico al que pertenece según el Índice Cefálico Total (ICT).

$$ICT = \frac{\text{Ancho} \times 100}{\text{Largo}}$$

Donde el Ancho es igual a la distancia entre los arcos cigomáticos y el Largo es la distancia entre la protuberancia occipital externa y el extremo de la sutura interincisiva.

De esta fórmula, obtuvimos los valores absolutos que nos permitieron ubicar la clasificación en lo que respecta a los tres tipos de cabeza, Dolicocefálico: ICT < 46; Mesaticefálico ICT entre 46 a 55 y Braquicefálico: ICT > 55 (Maniero, 2002).

Se realizó primero la profilaxis dental y con sonda periodontal se procedió a evaluar la recesión gingival (RG), tomando la distancia del margen gingival a la unión cemento-esmalte; luego se midió la profundidad del sondaje (PS) desde el margen gingival hasta el fondo del surco o bolsa. Este procedimiento se hizo por cada diente en seis lugares: posterior bucal, medio bucal, anterior bucal, posterior lingual/palatal, medio lingual/palatal y anterior lingual /palatal.

Se registró también el sangrado al sondaje, el grado de movilidad dental (M) y afección de furca (F) de acuerdo a Wiggs y Lobprise (1997). La dentición permanente según fórmula estándar que se usó fue: 2(I3/3, C1/1, P4/4, M2/3) (Page y Schroeder, 1982). Se evaluó el número de dientes presentes y faltantes.

Al término de cada examen se rellenó una tabla resumiendo los resultados de cada diente con un puntaje de acuerdo al índice Periodontal Veterinario de Wiggs y Lobprise (1997), con algunas modificaciones (según Hospital Veterinario de Porto, 2005).

3.2. ÍNDICE VETERINARIO DE ENFERMEDAD PERIODONTAL (Wiggs y Lobprise, 1997)

IVP = 0 (Sano), no hay signos de gingivitis, ni de periodontitis.



Figura 3. Diente clínicamente sano (Fuente: Tyler, 2009).

IVP = 1 (Gingivitis), con sangrado al sondaje, pero sin pérdida de unión

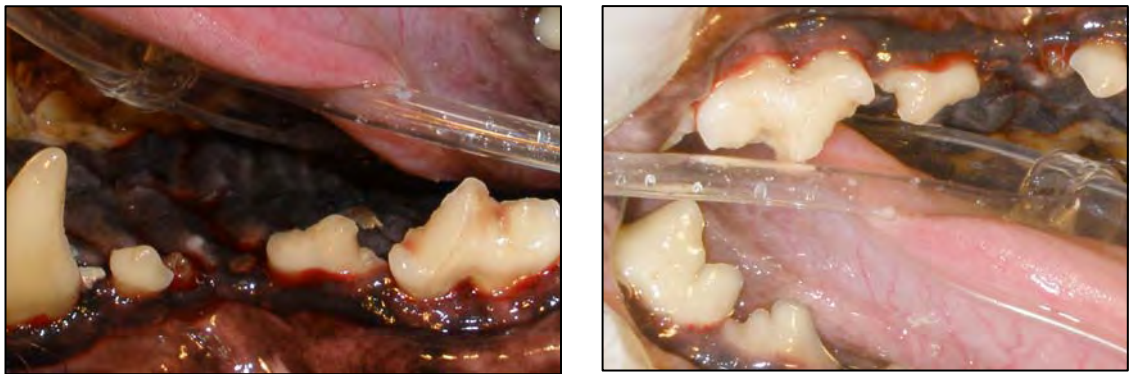


Figura 4. Dientes con gingivitis marginal, se evidencia el sangrado de encías luego del sondaje.

IVP = 2 (Periodontitis leve), se observan todos los hallazgos del grado 1, más los primeros signos de periodontitis destructiva. Presencia de bolsa periodontal con 3-5mm, pérdida de unión de 0-2mm, movilidad del diente de 0 ó 1 y un grado de afección de furca 0 ó 1.



Figura 5. Dientes con periodontitis leve y signos de periodontitis destructiva, a la izquierda. A la derecha se evidencia además bolsa periodontal de 5mm en el canino superior y ruptura del tejido gingival en incisivos.

IVP = 3 (Periodontitis moderada), hay sangrado al sondaje, bolsa periodontal de 5-7mm, pérdida de unión de 2-4mm, movilidad del diente 1 ó 2 y grado de afección de furca 1 ó 2.

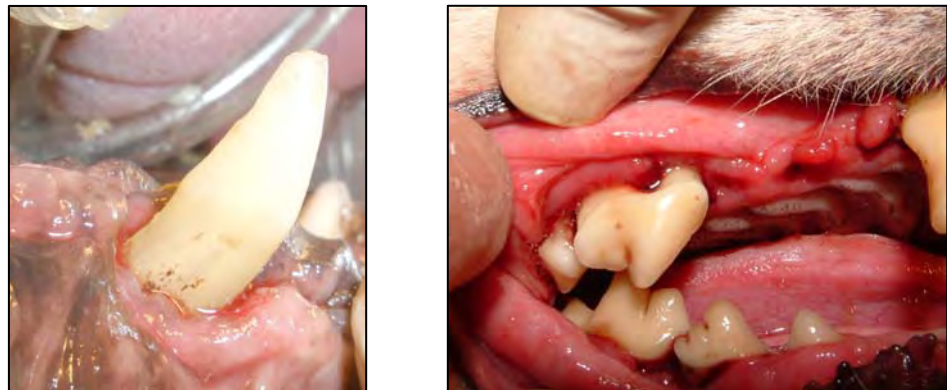


Figura 6. Dientes con periodontitis moderada, es muy evidente la destrucción del tejido periodontal y mayor pérdida de unión en ambas fotos,

IVP = 4 (Periodontitis severa), hay sangrado al sondaje, bolsa periodontal con más de 7mm., pérdida de unión mayor a 4mm., movilidad del diente 2 ó 3 y grado de afección de furca 2 ó 3.



A.



B.

Figura 7. Dientes con periodontitis severa. **A:** El nivel de pérdida ósea permite atravesar con la sonda periodontal de un lado al otro a través de la furca. **B:** Profundidad al sondaje mayor a 7mm, sangrado y afección de furca grado 3 evidente.



C.



D.

C y D: Pérdida de tejido conectivo de inserción a la superficie radicular que termina en la pérdida y/o extracción de la pieza dentaria.

El valor del Índice periodontal del individuo resultó de los valores resultantes de todas las piezas presentes. La interpretación del Índice periodontal del individuo se comparó de la siguiente manera:

IVP Individual de < 0.1 = Normal o Sano

IVP Individual de $0.1 - 1$ = Gingivitis

IVP Individual de $1.1 - 2$ = Periodontitis leve

IVP Individual de $2.1 - 3$ = Periodontitis moderada

IVP Individual de $3.1 - 4$ = Periodontitis severa.

3.3. REGISTRO DE DATOS

Se elaboró una ficha para la recolección de los datos:

- Datos de filiación del paciente.
- Tabla de biotipo cefálico.
- Periodontograma.

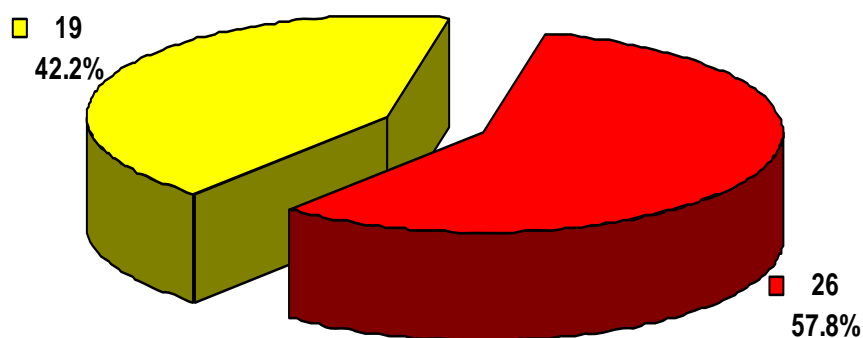
3.4. ANÁLISIS DE DATOS

A través de cuadros y figuras se determinaron las frecuencias de animales que presentaron la enfermedad periodontal según el biotipo cefálico. Se aplicó la prueba de Chi cuadrado a fin de establecer la posible asociación entre la severidad de la enfermedad periodontal y las variables analizadas como el biotipo braquiocefálico y no braquiocefálico (mesaticefálico+dolicocefálico), ausencia de dientes, tipo dentario y región superior e inferior.

IV. RESULTADOS

De los 45 pacientes caninos evaluados en la CAM durante el periodo Septiembre 2008 a Marzo 2009, el 57.8% (26/45) presentaron algún grado de enfermedad periodontal (Figura 8).

Figura 8. Frecuencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

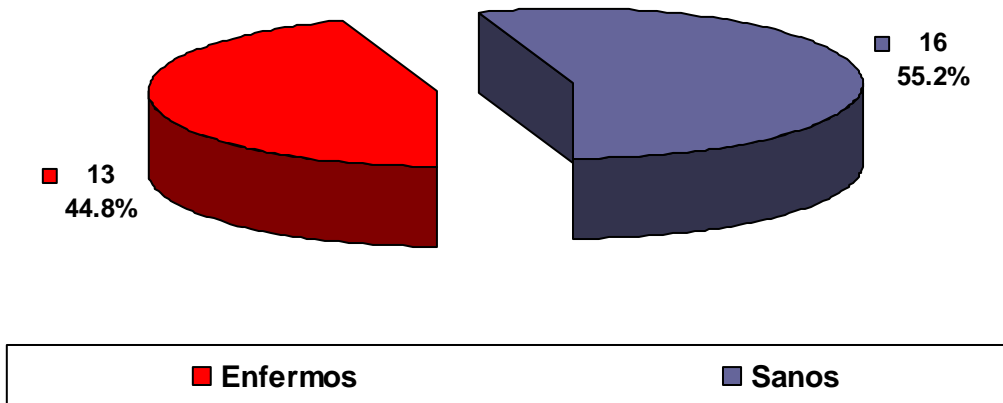


■ Sin Enfermedad periodontal ■ Con Enfermedad periodontal

Los 45 animales estudiados fueron diferenciados en base a su biotipo cefálico, resultando: 29 animales No braquiocefálicos(mesaticefálico+dolicocefálico) (64.4%) y 16 fueron braquiocefálicos (35.6%).

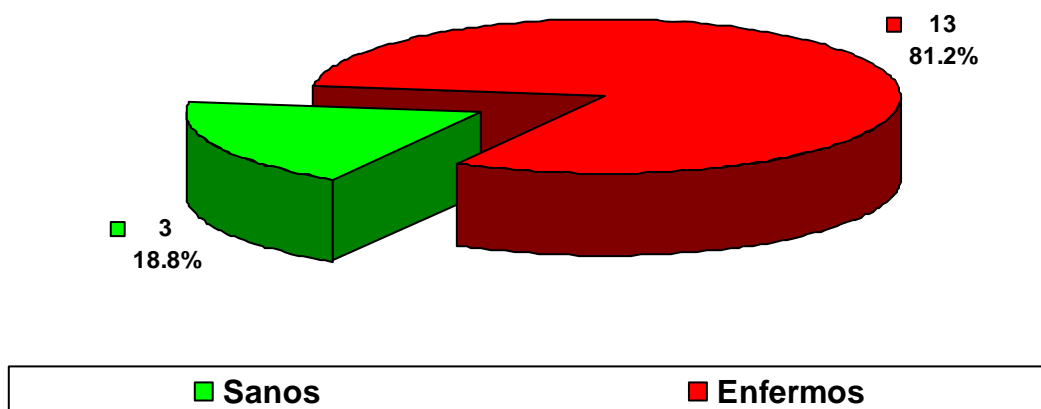
De los 29 caninos No braquiocefálicos estudiados, 13 de ellos (44.8%) presentaron diferentes grados de enfermedad periodontal, como se observa en la Figura 9.

Figura 9. Frecuencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes de la CAM caninos no braquiocefálicos (mesaticefálicos+dolicocefálicos) mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.



El análisis de los caninos con el biotipo braquiocefálico mostró una frecuencia relativa de 81.2% (13/16) de animales con la enfermedad periodontal (Figura 10).

Figura 10. Frecuencia de la Enfermedad Periodontal en pacientes de la CAM caninos braquiocefálicos mayores de un año de edad. Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.



En el Cuadro 1 se puede observar que la frecuencia de la enfermedad periodontal es diferente según el biotipo cefálico, pues en el grupo de animales no braquiocefálicos (mesaticefálicos+dolicocefálicos) es de 44.8% (13/29), mientras que en el grupo de animales braquiocefálicos es de 81.2% (13/16). La presentación de la enfermedad periodontal en los caninos evaluados está asociado al biotipo braquiocefálico, hallando diferencia significativa ($p<0.05$) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Frecuencia de presentación de la Enfermedad Periodontal según el biotipo cefálico en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

BIOTIPO	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	Sanos		Enfermos			
	n	%	n	%	n	%
Braquiocefálico	3	18.8%	13	81.2%	16	35.6%
No braquiocefálico	16	55.2%	13	44.8%	29	64.4%
TOTAL	19	42.2%	26	57.8%	45	100%

$p<0.05$

n: Número de animales

En el Cuadro 2 se observa que existe asociación entre el biotipo braquiocefálico y la severidad de la enfermedad periodontal. En nuestro estudio la severidad de la enfermedad periodontal está reflejada en la gingivitis como etapa reversible e inicial de la enfermedad periodontal, y la periodontitis que es irreversible y de mayor grado de severidad. La frecuencia de la gingivitis es del 23.1% en el grupo de animales de biotipo braquiocefálico y de 84.6% en los animales del grupo no braquiocefálico (mesaticefálicos+dolicocefálicos); mientras que la periodontitis fue mayor en los animales del biotipo braquiocefálico representando el 76.9% en comparación del 15.4% que le corresponde a los del grupo no braquiocefálico (mesaticefálico+dolicocefálico).

Cuadro 2. Frecuencia de Severidad de la enfermedad periodontal según el biotipo cefálico involucrado en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad (Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima).

BIOTIPO	SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	GINGIVITIS		PERIODONTITIS			
	n	%	n	%	n	%
Braquiocefálico	3	23.1%	10	76.9%	13	50.0%
No Braquiocefálico	11	84.6%	2	15.4%	13	50.0%
TOTAL	14	53.8%	12	46.2%	26	100%

$p < 0.05$

n: Número de animales

De los 1695 dientes evaluados, el tipo dentario más frecuentemente afectado fueron los premolares (48.3%), seguido de los caninos (47.8%), incisivos (44.6%) y finalmente los molares (29.7%), hallando diferencia significativa ($p < 0.05$) (Cuadro 3).

Cuadro 3. Frecuencia de la enfermedad periodontal según Tipo dentario afectado en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

TIPO DENTARIO	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	SANOS		ENFERMOS			
	n	%	n	%	n	%
PREMOLARES	327	51.7%	305	48.3%	632	37.3%
CANINOS	93	52.2%	85	47.8%	178	10.5%
INCISIVOS	279	55.4%	225	44.6%	504	29.7%
MOLARES	268	70.3%	113	29.7%	381	22.5%
TOTAL	967	57.1%	728	42.9%	1695	100%

$p < 0.05$

n: Número de dientes

El análisis de los pacientes caninos con el biotipo braquiocefálico mostró un incremento en los porcentajes de la enfermedad periodontal de cada tipo dentario, con una mayor afectación de los premolares (71.7%), pero en segundo lugar son afectados los incisivos (69.4%), luego los caninos (65.6%) y finalmente los molares (50.9%) (Cuadro 4).

Cuadro 4. Frecuencia de la enfermedad periodontal según tipo dentario afectado, en pacientes caninos braquiocefálicos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

BIOTIPO BRAQUIOCEFÁLICO	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	SANOS		ENFERMOS			
	n	%	n	%	n	%
PREMOLARES	53	28.3%	134	71.7%	187	35.1%
INCISIVOS	52	30.6%	118	69.4%	170	31.9%
CANINOS	22	34.4%	42	65.6%	64	12.0%
MOLARES	55	49.1%	57	50.9%	112	21.0%
TOTAL	182	34.1%	351	65.9%	533	100%

$p < 0.05$

n: Número de dientes.

Con respecto a los pacientes caninos con el biotipo no braquiocefálico (dolicocefálico+mesaticefálico) el resultado de su evaluación periodontal mostró también similar afectación de los tipos dentarios pero con menor porcentaje, lo encabezan los premolares (38.4%), seguido de los caninos (37.7%), incisivos (32%), y finalmente los molares (20.8%) (Ver Cuadro 5).

Cuadro 5. Frecuencia de la enfermedad periodontal según tipo dentario afectado, en pacientes caninos no braquiocefálicos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

BIOTIPO NO BRAQUIOCEFÁLICO	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	SANOS		ENFERMOS			
	n	%	n	%	n	%
PREMOLARES	274	61.6%	171	38.4%	445	38.3%
CANINOS	71	62.3%	43	37.7%	114	9.8%
INCISIVOS	227	68.0%	107	32.0%	334	28.7%
MOLARES	213	79.2%	56	20.8%	269	23.2%
TOTAL	785	67.6%	377	32.4%	1162	100%

p<0.05

n: Número de dientes

En cuanto a la región, la enfermedad periodontal fue mayor en los dientes superiores (43.2%) que en los inferiores (42.8%) (Ver Cuadro 6); estos resultados también se presentaron tanto en los perros braquiocefálicos como en los no braquiocefálicos (Cuadros 7 y 8)

Cuadro 6. Frecuencia de la enfermedad periodontal según región superior e inferior, en pacientes caninos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

REGIÓN	ENFERMEDAD PERIODONTAL				TOTAL	
	SANO		ENFERMO			
	n	%	n	%	n	%
SUPERIOR	457	56.8%	347	43.2%	804	47.4%
INFERIOR	510	57.2%	381	42.8%	891	52.6%
TOTAL	967	57.1%	728	42.9%	1695	100%

n: Número de dientes.

Cuadro 7. Frecuencia de la enfermedad periodontal según región superior e inferior, en pacientes caninos braquiocefálicos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

REGIÓN	BRAQUIOCEFÁLICO				TOTAL	
	SANO		ENFERMO			
	n	%	n	%	n	%
SUPERIOR	84	33.5%	167	66.5%	251	47.1%
INFERIOR	98	34.8%	184	65.2%	282	52.9%
TOTAL	182	34.1%	351	65.9%	533	100%

n: Número de dientes.

Cuadro 8. Frecuencia de la enfermedad periodontal según región superior e inferior, en pacientes caninos no braquiocefálicos de la CAM, mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

REGIÓN	NO BRAQUIOCEFÁLICO				TOTAL	
	SANO		ENFERMO			
	n	%	n	%	n	%
SUPERIOR	373	66.2%	180	33.8%	553	47.6%
INFERIOR	412	67.7%	197	32.3%	609	52.4%
TOTAL	785	67.6%	377	32.4%	1162	100%

n: Número de dientes.

Se encontró que existe asociación entre la presentación de la enfermedad periodontal y la ausencia de dientes ($p < 0.05$).

Los animales con enfermedad periodontal y con dentadura completa fueron el 26.9%, mientras que los animales con ausencia de por lo menos una pieza dentaria representa el 73.1%; en cambio en los animales libres de enfermedad periodontal con dentadura completa es de 63.2% y con ausencia dental de por lo menos una pieza dentaria es de sólo el 36.8% (ver Cuadro 9).

Cuadro 9. Frecuencia de la enfermedad periodontal y la ausencia de dientes en los pacientes de la CAM, caninos mayor de un año de edad (Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima).

ENFERMEDAD PERIODONTAL	AUSENCIA DE DIENTES				TOTAL	
	Presencia		Ausencia			
	n	%	n	%	n	%
Presente	7	26.9%	19	73.1%	26	57.8%
Ausente	12	63.2%	7	36.8%	19	42.2%
TOTAL	19	42.2%	26	57.8%	45	100%

$p < 0.05$

n: Número de animales

La ausencia dental está asociada al biotipo braquiocefálico, hallando diferencia significativa ($p < 0.05$). La frecuencia de animales con ausencia dental fue mayor en el grupo braquiocefálico, observándose que representa el 81.2% y que perros braquiocefálicos con la dentadura completa fue de sólo el 18.8%. En el grupo de perros no braquiocefálicos (dolicocefálicos+mesaticefálicos) la ausencia dental representa el 44.8% y los que no sufrieron ausencia de dientes (dentadura completa) fue de 55.2% (Cuadro 10).

Cuadro 10. Ausencia de dientes según el biotipo cefálico involucrado en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

BIOTIPO	AUSENCIA DE DIENTES				TOTAL	
	Presencia		Ausencia			
	n	%	n	%	n	%
Braquiocefálico	3	18.8%	13	81.2%	16	35.6%
No braquiocefálico	16	55.2%	13	44.8%	29	64.4%
TOTAL	19	42.2%	26	57.8%	45	100%

$p < 0.05$

n: Número de animales

V .DISCUSIÓN

La enfermedad periodontal en los pacientes de este estudio presentó una frecuencia del 57.8% (26/45), similar a los resultados presentados por Hamp *et al.*, (1984), Isogai *et al.*, (1989), Killar y Witter (2005) y Nishiyama *et al.*, (2007). Si bien es cierto este porcentaje no es muy alto, si refleja una frecuencia importante ya que actualmente son pocos los profesionales médicos veterinarios que realizan una exhaustiva evaluación de la cavidad oral de las mascotas, pues posiblemente subestiman las consecuencias de la enfermedad periodontal sobre la salud sistémica de los pacientes caninos, las que ya han sido reportadas por investigadores como De Bowes *et al.*, (1996) y Pavlica *et al.*, (1998).

De acuerdo al objetivo del presente estudio, los pacientes evaluados fueron agrupados en animales de biotipo braquiocefálico y no braquiocefálico (mesaticefálico+dolicocefálico). Los resultados que se encontraron aportan en la comprensión de la enfermedad periodontal ya que el grupo de animales no braquiocefálicos presentó una frecuencia de 44.8% (13/29), ligeramente menor a la frecuencia general de toda la muestra y se observó que el grupo de animales de biotipo braquiocefálico presentó una alta frecuencia de enfermedad periodontal de 81.2% (13/16), que concuerda con valores similares reportados por Talbot (1899), Hoffman y Gaengler (1996), Arriaga *et al.*, (2004) y Maetahara (2007), sin embargo no es tan alto como el presentado por Gad (1968) con una frecuencia del 97%. Entonces la diferencia entre los resultados, se deban posiblemente a la procedencia de los perros en los reportes señalados. En el estudio de Gad, los perros procedieron de una clínica veterinaria de pequeños animales, pero no refiere el biotipo cefálico de ellos, ni la razón de presentación de los animales en el estudio y ningún criterio de inclusión ni exclusión.

Los resultados del presente estudio acompañados de la alta frecuencia de enfermedad periodontal de 81.2% en el grupo de animales braquiocefálicos coincide con el 90% hallado por Hoffman y Gaengler (1996). Esta tendencia similar fundamenta nuestros resultados, porque además los pacientes de su estudio, fueron todos de la raza Poodle, raza no braquiocefálica, pero que comparte ciertas características con las razas braquiocefálicas como son los problemas de maloclusión, retención de dientes deciduos y apiñamiento de dientes que favorecen la presentación de la enfermedad periodontal por la acumulación de la placa dental e irritación del tejido gingival.

Se observó que existe asociación entre el biotipo braquiocefálico y la presentación de la enfermedad periodontal, hallando diferencia estadística. Al respecto trabajos publicados por Hamp *et al.*, (1984), Isogai *et al.*, (1989), Hoffman y Gaengler (1996), Harvey *et al.*, (1994), Killar y Witter (2005) y Maetahara (2007), refieren que existe una asociación entre la edad y la frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal, por la cual estas se incrementan conforme la edad aumenta.

Además de estos hallazgos Harvey *et al.*, (1994) aporta algo adicional, pues encuentra asociación entre la edad y el peso corporal en relación a la enfermedad periodontal, menciona que sí hay un aumento en la extensión de la enfermedad periodontal con el aumento de la edad y que hay una reducción de la extensión de la enfermedad periodontal con el incremento del peso corporal en los pacientes. Con esto se entiende que mayor severidad se observa en perros de razas pequeñas, pero Hamp *et al.*, (1984) ya había observado una mayor incidencia en los perros pequeños que fueron los más afectados tanto en frecuencia como en severidad pero también sus pacientes de raza Bóxer que son animales de raza grande.

Por lo tanto, con el presente estudio se trata de complementar todos estos hallazgos con la evaluación del biotipo cefálico como factor asociado de gran importancia en el desarrollo de la enfermedad periodontal, ya que la conformación del cráneo del perro es la variable que está creando la predisposición al desarrollo de la enfermedad y no necesariamente el tamaño, por lo cual es más posible esto en el Bóxer, raza de biotipo braquiocefálico. En relación a esto se encontró asociación entre el biotipo braquiocefálico y la severidad de la enfermedad periodontal, hallando diferencia estadística; la

frecuencia de pacientes con gingivitis fue de 84.6% en el grupo de perros de biotipo no braquiocefálico (mesaticefálico+dolicocefálico), siendo esta la fase inicial y reversible de la enfermedad periodontal, mientras que los caninos de biotipo braquiocefálico sólo presentaron gingivitis en un 23.1%, ya que el 76.9% tenía periodontitis, fase de mayor grado de severidad e irreversible de la enfermedad periodontal. La razón de esto esta aunado a que los perros no reciben una profilaxis dental de manera regular, logran acumular más placa y cálculos dentales favorecidos porque la boca del perro es ligeramente alcalina, tiene un pH oral de 8.5 (West-Hyde y Floyd,1995). Además, los perros braquiocefálicos son propensos a los trastornos maloclusivos como son la superpoblación y rotación de dientes premolares debido a que, en general los dientes de estos animales resultan muy grandes para sus arcadas, lo que favorece la rotación del tercero, segundo y a veces también el primer premolar superior, lo que permite la creación de un número mayor de superficies potenciales de retención de placa y sarro dental. Aunado a esto, el tipo de respiración que suelen realizar los perros braquiocefálicos tiende a reseca e irritar los tejidos gingivales causando gingivitis y predisponiendo al desarrollo de la enfermedad periodontal (Colmery y Frost, 1986).

Se observó durante el examen periodontal que tanto en los pacientes braquiocefálicos y no braquiocefálicos (mesaticefálicos+dolicocefálicos), los dientes más afectados fueron los premolares tanto en los casos de gingivitis como periodontitis, esto concuerda con los trabajos publicados de Killar y Witter (2005) y Maetahara (2007); esto ocurre porque todos los dientes de los perros acumulan placa y cálculos dentales, pero en especial los premolares, debido a sus características anatómicas, entre estas, la desembocadura de los conductos de las glándulas salivales parótidas y cigomáticas entre el cuarto premolar y primer molar superiores, que favorecen la deposición mineral constante para la formación rápida de sarro dental (Gioso, 2004).

Killar y Witter (2005) y Maetahara (2007) reportaron que los dientes superiores resultaron más afectados que los inferiores, sin embargo otros investigadores (Lindhe *et al.*, 1975; Harvey *et al.*, 1994; Hoffman y Gaengler, 1996) no encontraron diferencia entre las dos regiones. En este estudio, los dientes superiores resultaron ligeramente ser los más afectados; lo cual puede ser debido a que la frecuencia de superficies potencialmente retentivas de placa

dental y la ineficiencia de la autolimpieza en esta región, resultan mayores en comparación a los dientes de la mandíbula. Sin embargo, la diferencia que se encontró entre ambas regiones no es significativa.

Investigadores como Harvey *et al.*, (1994), Killar y Witter (2005) y el trabajo de Maetahara (2007) en cuanto a la ausencia de dientes refieren que esto puede deberse como consecuencia de una enfermedad periodontal severa en la mayoría de los pacientes. También se observó durante el examen periodontal que animales del grupo de 1 a 4 años carecían de algunas piezas dentarias y de acuerdo a su estado periodontal, se puede afirmar que la carencia de estos dientes pudo ser debido a causas ajenas a la enfermedad periodontal, como agenesia dental, común en razas braquiocefálicas, traumas, etc.

Con los resultados de nuestra evaluación, encontramos asociación entre la presencia de enfermedad periodontal y la ausencia de dientes y además que existe asociación entre el biotipo braquiocefálico y la ausencia de dientes, encontrando diferencia estadística significativa.

Se observó también que la severidad de la enfermedad periodontal se incrementó conforme incrementaba la edad, ya que en el grupo de perros no braquiocefálicos (mesaticefálicos+dolicicefálicos) hubo ausencia de la enfermedad periodontal en animales menores de 4 años, mientras que por ejemplo a partir del grupo de 5 a 8 años cuatro animales presentaron sólo gingivitis y en el grupo de animales mayores de 9 años aumentó a siete los casos con gingivitis y otros dos presentaron periodontitis leve. En cuanto a los animales braquiocefálicos se observó sólo a un perro con periodontitis leve en el grupo de 1 a cuatro años, en el grupo de 5 a 8 años por ejemplo cinco perros con periodontitis leve y uno con periodontitis moderada, y en el grupo de mayores de 9 años subía a dos los perros con periodontitis moderada. Esto nos describe la severidad que alcanzó en los animales de mayor edad,

VI .CONCLUSIONES

1. Se encontró que de 45 animales evaluados, 26 de ellos presentaron la enfermedad periodontal, lo que representa una frecuencia de 57.8%.
2. El grupo de caninos con el biotipo braquiocefálico presentó una mayor frecuencia de enfermedad periodontal, siendo esta del 81.2%, en comparación con el biotipo no braquiocefálico (mesaticefálico+dolicocefálico) de sólo el 44.8%.
3. Existe asociación entre el biotipo braquiocefálico y la presentación de la enfermedad periodontal.
4. Existe asociación entre el biotipo braquiocefálico y la severidad de la enfermedad periodontal (gingivitis-periodontitis).
5. La gingivitis (84.6%) fue la afección predominante en los pacientes de biotipo no braquiocefálico; y la periodontitis, de mayor severidad fue la mayor afección en pacientes braquiocefálicos (76.9%).
6. El tipo dentario más afectado fueron los premolares, porque la cantidad de placa dental acumulada es mayor que en los demás tipos dentarios, favoreciendo el desarrollo de la enfermedad periodontal.
7. En el presente estudio, no se halló diferencia significativa en la afectación de la región superior versus la región inferior.
8. Existe asociación entre la ausencia de dientes y la presentación de la enfermedad periodontal.
9. Existe asociación entre la ausencia de dientes y el biotipo braquiocefálico.

VII. RECOMENDACIONES

1. Introducir el cepillo dental lo más temprano posible en la vida de nuestras mascotas.
2. Recomendar a los propietarios la evaluación de la cavidad oral y la profilaxis dental por el médico veterinario, cada 3 meses como mínimo, especialmente en las razas braquicefálicas por su predisposición a la enfermedad periodontal.
3. Extender la enseñanza en prevención y terapia periodontológica y odontológica en los cursos de medicina veterinaria en el pregrado y/o postgrado.
4. Continuar la investigación de la enfermedad periodontal y demás patologías orales en mayores poblaciones caninas y felinas, a fin de afianzar el desarrollo de la odontología veterinaria en el país.

VIII. LITERATURA CITADA

1. **Anderson D. 1982.** Periodontal disease and aging. *Geriodontology*, 1 (1): 19-23.
2. **Arriaga J.; Escudero G; Suárez C. 2004.** Estadísticas odontológicas. [On Line] Disponible en: <http://www.dpa.fvet.edu.uy/> [Consulta 16-09-2007]
3. **Castro CE; Koss MA; López ME. 2003.** Marcadores bioquímicos de la enfermedad periodontal. *Med Oral* 2003; 8:322-8.
4. **Chapman H.; Smith M.; Sauders G.; Carring C.; Feldmand B.; Johnston F. 1998.** Periodontal healing of canine experimental grade III furcation defects treated with autologous fibrinogen and resolut barrier membrane. Thesis Master of Science in Veterinary Medical Sciences. Virginia Polytechnic Institute State University, Virginia. 68p.
5. **Colmery B. y Frost P. 1986.** Periodontal disease: Etiology and pathogenesis. *Vet. Clin. North. Am.*, 16(5):817-833.
6. **Crawford J; Wilton J; Richardson P. 2000.** Neutrophils die in the gingival crevice, periodontal pocket, and oral cavity by necrosis and not apoptosis. *J Periodontol* 2000; 71:1121-9
7. **De Bowes L. J. 2002.** Odontología: Aspectos periodontales. In: Ettinger, S.; Feldman, E. *Tratado de Medicina Interna Veterinaria*. 5ª ed. Editorial InterMédica. Buenos Aires, Argentina. Vol. 2. pp. 1249 –1258.
8. **De Ferraris M y Campos A. 2003.** Histología y Embriología bucodental. 2da Edición. Editorial Médica Panamericana, Madrid-España pp.219-317.
9. **Eisenmenger E.; Zetner, K. 1985.** Periodontopatías. In: *Odontología Veterinaria*. Ediciones Marzo 80. Barcelona, España. pp. 133-152.
10. **Fuenmayor V.; Alpiste, F. 2001.** Halitosis oral. A qué se debe y cómo se trata el mal aliento. *Periodoncia* 11(3):235-242
11. **Genco R.J. 1984.** Pathogenesis of periodontal disease: New concepts. *Journal of the Canadian Dental Association*, 59: 391-395
12. **Genco R.; Golman H.; Cohen D. 1990.** Periodoncia. Editorial Mc Graw Hill- Interamericana. México.
13. **Genco R.J. 1992.** Host responses in periodontal diseases: Current concepts. *J Periodontol* 1992; 63:338-55.

- 14. Gioso M.A. 2003.** Enfermedad Periodontal. In: Odontología para la Clínica de Pequeños Animales. 5ª ed. Editorial Ieditora. Sao Paulo, Brasil. pp. 25-48.
- 15. Gioso M. 2004.** Curso básico: Odontología veterinaria en pequeños animales. Realizado en Lima del 25-28 de enero del 2008.
- 16. Gioso M.A. 2007.** Apéndice B. In: Odontologia Veterinária para o clínico de pequenos animais. 2ª Edición. Editora Manole Ltda. Sao Paulo, Brasil. pp. 141-142.
- 17. Gorrel C.; Robinson J. 1995.** Periodontal Therapy and Extraction Technique. In: Crossley, D.; Penman, S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ªed. British Small Animal Veterinary Association. Kingsley House, Church Lane. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp 93-104.
- 18. Gorrel C. 2003.** Feline odontoclastic resorptive lesions. En: World Congress. (28º, 2003, Bangkok, Tailandia). Trabajos. Bangkok, Tailandia, World Small Animal Veterinary Association. pp. 117-120. Ingham K, Gorrel C, Prevalence of odontoclastic resorptive lesions in a population of clinically healthy cats. Journal of Small Animal Practice 2001; 42(9): 439-443.
- 19. Grove, TK. 1982.** Periodontal disease. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 4: 564-570.
- 20. Hale F. 2003.** Home Care for the Dental Patient. Hill's European Symposium on Oral Care: 51-59.
- 21. Hamp S; Olsson S.; Farso-Madsen K.; Viklands P.; Fornell J. 1984.** A macroscopic and radiologic investigation of dental diseases of the dog. Vet. Radiology, 25(2): 86-92.
- 22. Harvey C. y Emily P. 1993.** Small Animal Dentistry. Ed. Mosby, St Louis. p.89-92
- 23. Harvey CE. y Emily P. 1993.** Occlusion, occlusive abnormalities and orthodontic treatment. In: Ladig D. Ed. Small Animal Dentistry. St. Louis, MO: Mosby-Year Book Inc.266-273
- 24. Harvey C.; Shofer F.; Laster L. 1994.** Association of age and body weight periodontal disease I North American Dogs. J. Vet. Dent., 11(3): 94-105
- 25. Harvey C. 2005.** Management of Periodontal Disease: Understanding the Options. Vet Clin Small Anim. 35(4): 819-836.
- 26. Hennet P. 1995.** Periodontal Disease and Oral Microbiology. In:Crossley, D.; Penman, S. Manual of Small Animal Dentistry. 2ª ed. British Small Animal Veterinary Association. Kingsley House, Church Lane. Shurdington, Cheltenham. Gloucestershire, United Kingdom. pp 105-113.

- 27. Hennes P. 1999.** Review of Studies Assessing Plaque Accumulation and Gingival Inflammation. J. Vet. Dent., 1999; 16: 23-29.
- 28. Hoffman T. y Gaengler P. 1996.** Epidemiology of periodontal disease in poodles. Journal of Small Animal Practice, 37:309-316.
- 29. Hospital Veterinario de Porto, Portugal. 2005.** Enfermedad periodontal. [On Line] Disponible en: [http:// www.hospvetporto.pt/](http://www.hospvetporto.pt/) [Consulta 16-09-2007]
- 30. Isogai H; Isogai E.; Okamoto H; Shirakawa H; Nakamura F.; Matsumoto T.; Watanabe T.; Miura H.; Aoi Y.; Nakota W.; Takano K. 1989.** Epidemiological study of periodontal diseases and some other dental disorders in dogs. Jpn. J. Vet. Sci., 51(6): 1151-1162.
- 31. Kesel M.L. 2000.** Oral and Dental Functional Anatomy. In: Veterinary Dentistry for the small animal technician. Iowa State University Press. Ames, Iowa, USA. pp. 3-20.
- 32. Kinane D. 2001.** Causation and pathogenesis of periodontal disease. Periodontology 2000. 25: 8-20.
- 33. Kyllar M. y K. Witter. 2005.** Prevalence of dental disorders in pet dogs. Vet Med. Czech. , 50(11): 496-505.
- 34. Lijian J.; Soder B.; Corbet EF. 2000.** Interleukin-8 and granulocyte elastase in gingival crevicular fluid in relation to periodontopathogens in untreated adult periodontitis. J Periodontol 2000;71:929-39
- 35. Lindhe, J.; Hamp S.; Loe H. 1975.** Plaque induced periodontal disease in beagle dogs: A 4 year clinical, roentgenographical and histometrical study. J. Periodontal Res. 1975
- 36. Lindhe y Karring, 2000.** Anatomía del periodonto. En: Periodontología clínica e implantología odontológica, capítulo 1 p.19-68. Ed. Lindhe, J. 3era Edición. Ed. Médica Panamericana.
- 37. Loe H.; Listgarten MA; Terranova VP. 1990.** The gingiva. En: Genco RJ; Goldman HM; Cohen DW. Eds Contemporary periodontics, St. Louis, MO; CV Mosby Co. p 3-32
- 38. Logan E.; Wiggs R.; Zetner K.; Hefferren J. 2000.** Dental Disease. In: Hand, M.; Thatcher, C.; Remillard, R.; Roudebush, P. Small Animal Clinical Nutrition. 4ª ed. Mark Morris Institute. Marceline, Missouri, USA. pp. 475-504.
- 39. Maetahara A. 2007.** Frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal en pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores de la FMV de la UNMSM. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú.

- 40. Manfra S. 2001.** Periodontal Disease in Dogs and Cats. In: Proceeding of Atlantic Coast Veterinary Conference 2001. [On Line] Disponible en: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=acvc2001&PD=pr00483&O=VIN> [Consulta: 14-01-2007]
- 41. Maniero T. 2002.** Morfología externa del perro. Juez Internacional de la Federación Internacional de Cinología (FCI).
- 42. Marsh P. 2005.** Dental Plaque: Biological significance of a biofilm and community life style. J. Clin: Periodontal. 32 (6): 7-15
- 43. Nishiyama S.; Andrade G.; Gioso M.; Avila-Campos M. 2007.** Detection of putative periodontal pathogens in subgingival specimens of dogs. Brazilian Journal of Microbiology (2007) 38:23-28
- 44. Orsini P. y Hennet P. 1992.** Anatomy of the Mouth and Teeth of the Cat. The Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice, 22(6): 1265-1271. Noviembre San Román F, 1998. Atlas de Odontología en Pequeños Animales. Madrid, España. Grass Ediciones. 284p.
- 45. Pader M. 1988.** Family Health For your Pet: Halitosis. [On Line]. Disponible en: <http://www.floss.com> [Consulta: 10-01-2007]
- 46. Page R.; Schroeder HE. 1976.** Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Laboratory investigation; 33: 235-49. 1976.
- 47. Page R. y Schroeder H. 1982.** Periodontitis in man and other animals. A compative review. Ed. Babel: Karger and Co.1982.
- 48. Poyato M.; Segura J., Ríos V.; Bullón P. 2001.** La placa bacteriana: Conceptos básicos para el higienista bucodental. PERIODONCIA 11(2):149-164.
- 49. Reichart P.; Durr U.; Triadan H.; Vickendey G. 1984.** Periodontal disease in the domestic cat: A histopatologic study. J: Period. Res; 19 (1): 67-75
- 50. Reiter A. y Mendoza K. 2002.** Feline odontoclastic resorptive lesions An unsolved enigma in veterinary dentistry. The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice 2002; 32(4): 791-827.
- 51. Sisson S. y Grossman JD. 2000.** Anatomía de los animales domésticos. Tomo II. 5ta edición. Editorial Masson- España. P 1619-1622
- 52. Socransky S.; Haffajee A. 2002.** Dental biofilms: difficult therapeutic targets. 28, 12-55.
- 53. Socransky S.; Haffajee A. 2005.** Periodontal microbial ecology. Periodontol 2000. 38: 135-87

- 54. Tangsiri L.; Emami E. 2006.** Periodontal disease and the treatments in dogs. In: Institute of Odontology, Karolinska institutet Huddinge, Sweeden. [On Line]
Disponible: http://www.ki.se/odont/cariologi_endodonti/98b/LalehTangsiri%2CemmaEmami.pdf [Consulta: 22-11-2006]
- 55. Talbot E. 1989.** Interstitial gingivitis or so called pyorrhea alveolaris. Philadelphia, PA: SS White Dental Manufacturing.
- 56. Theilade E; Wright W.; Jensen S.; Loe H. 1966.** Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J. Periodontal Res., 1:1-13.
- 57. Tyler B. 2009.** Tyler Dentistry Animal Clinic, Inc. 7439 Tyler Blvd. Mentor, OH 44060 (440) 953-1730. Disponible en: http://www.tyleranimalclinic.com/site/view/64123_Dentistry.pml;jsessionid=6eq2bqqmmbggc. [Consulta: 04-08-2009].
- 58. Van Dyke T.; Lester MA, Shapira L. 1993.** The role of the host response in periodontal disease progression: implications for future treatment strategies. J. Periodontol 1993; 64: 792-806.
- 59. Watson A. 1994.** Diet and periodontal disease in dogs and cats. Australian Veterinary Journal, 71 (10): 313-318.
- 60. West-Hyde L.; Floy M. 1995.** Dentistry. In Ettinger SJ. Feldman, EC, Eds. Textbook of Veterinary Internal Medicine, 4th ed. Philadelphia, PA: WB Saunders Co. 1097-1124.
- 61. Wiggs R. y Lobprise H. 1997.** Periodontology. En Veterinary Dentistry Principles and Practice. p. 186-231. Ed. Lippincott - Raven.
- 62. Wilton J.; Bampton J.; Griffiths G.; Curtis M.; Life J.; Johnson N. 1992.** Interleukin-1 β levels in gingival crevicular fluid from adults with previous evidence of destructive periodontitis. A cross sectional study. J. Clin. Periodontol 1992; 19: 53-7.

IX. APÉNDICE

Apéndice 1

Cuadro 11. Frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal según el biotipo no braquiocefálico (mesaticefálico+dolicocefálico) y grupo etario involucrado, en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

Biotipo	Grupo Etario	Sano		Gingivitis		Periodontitis leve		TOTAL	
NO BRAQUIOCEFÁLICO	1-4 años	7		0		0		7	24.2%
	5-8 años	7		4		0		11	37.9%
	>9 años	2		7		2		11	37.9%
TOTAL		16	55.2%	11	37.9%	2	6.9%	29	100%

Cuadro 12. Frecuencia y severidad de la enfermedad periodontal según el biotipo braquiocefálico y grupo etario involucrado, en pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

Biotipo	Grupo Etario	Sano		Gingivitis		Periodontitis Leve		Periodontitis Moderada		TOTAL	
BRAQUIO-CEFÁLICO	1-4 años	2		0		1		0		3	18.7%
	5-8 años	1		2		5		1		9	56.3%
	>9 años	0		1		1		2		4	25%
TOTAL		3	18.7%	3	18.7%	7	43.9%	3	18.7%	16	100%

Tabla 2. Razas involucradas en el presente estudio, de acuerdo a la determinación del biotipo cefálico respectivo, pacientes de la CAM caninos mayores de un año de edad, Septiembre 2008 a Marzo 2009-Lima.

BRAQUIOCEFÁLICO	Nº pacientes	BIOTIPO BRAQUIOCEFÁLICO
	6	Cruzado
	5	Shith-Zu
	3	Pekinés
	2	Bóxer
NO BRAQUIOCEFÁLICO	Nº pacientes	BIOTIPO MESATICEFÁLICO
	8	Cruzado
	4	Cocker Spaniel
	4	Labrador
	2	Golden Retriever
	2	Fox Terrier
	2	Schnauzer Enano
	2	Schnauzer Mediano
	1	Poodle Mediano
	1	Samoyedo
	Nº pacientes	BIOTIPO DOLICOCEFÁLICO
	1	Cruce Collie
	1	Cruce Bull Terrier
	1	Cruce York-Shire

Apéndice 2. Ficha de registro de datos y Periodontograma

Propietario.....**Paciente**.....**Fecha**.....
Raza.....**Sexo**.....**Edad**.....
Dieta.....**Peso**.....
BC: Ancho.....x100 =.....**Biotipo**.....
 Largo

SUPERIOR

D E R E C H A	B U C A L		110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210		B U C A L	I Z Q U I E R D
		RG																					RG		
		PS																					PS		
		F																					F		
		S																					S		
		M																					M		
		NAC																					NAC		

D E R E C H A	L I N G U A L		110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210		L I N G U A L	I Z Q U I E R D
		RG																					RG		
		PS																					PS		
		F																					F		
		S																					S		
		M																					M		
		NAC																					NAC		

LEYENDA

RG: Recesión gingival (0-12mm)

PS: Profundidad de sondaje (0-12mm)

F: Exposición de furca (0-3)

S: Sangrado (si o no)

M: Movilidad dental (0-3)

NAC: Nivel de Adherencia Clínica (Pérdida de unión) (RG+PS)

INFERIOR

D E R E C H A	B U C A L		111	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	211		B U C A L	I Z Q U I E R D
		RG																							RG		
		PS																							PS		
		F																							F		
		S																							S		
		M																							M		
		NAC																							NAC		

D E R E C H A	L I N G U A L		111	110	109	108	107	106	105	104	103	102	101	201	202	203	204	205	206	207	208	209	210	211		L I N G U A L	I Z Q U I E R D
		RG																							RG		
		PS																							PS		
		F																							F		
		S																							S		
		M																							M		
		NAC																							NAC		

LEYENDA

RG: Recesión gingival (0-12mm)

PS: Profundidad de sondaje (0-12mm)

F: Exposición de furca (0-3)

S: Sangrado (sí o no)

M: Movilidad dental (0-3)

NAC: Nivel de Adherencia Clínica (Pérdida de unión) (RG+PS)